UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949-1950

N° 32

ÉTUDE
DES
ANOMALIES TRANSITOIRES DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME
AU COURS DE
LA CRISE D'ANGINE DE POITRINE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Décembre 1949

PAR

Jean-René GAZEAU

Ancien externe des hôpitaux de Bordeaux

né à Rochefort (Charente-Maritime), le 22 janvier 1922

JURY .....
- MM. BROUSTET, professeur ..... *Président.*
- DUPÉRIÉ, professeur ..... *Juges.*
- FABRE, professeur ..... *Juges.*
- SARIC, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE
18, rue du Peugue
—
1949

GAZEAU (Jean-René).

Etude des anomalies transitoires de l'électrocardiogramme au cours de la crise d'angine de poitrine. — Bordeaux, impr. Bière, 1949. In-8°, 91 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 32.)

GAZEAU (Jean-René).

Etude des anomalies transitoires de l'électrocardiogramme au cours de la crise d'angine de poitrine. — Bordeaux, impr. Bière, 1949. In-8°, 91 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 32.)

GAZEAU (Jean-René).

Etude des anomalies transitoires de l'électrocardiogramme au cours de la crise d'angine de poitrine. — Bordeaux, impr. Bière, 1949. In-8°, 91 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 32.)

GAZEAU (Jean-René).

Etude des anomalies transitoires de l'électrocardiogramme au cours de la crise d'angine de poitrine. — Bordeaux, impr. Bière, 1949. In-8°, 91 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 32.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536518_0045

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949-1950

N° 32

ÉTUDE
DES
ANOMALIES TRANSITOIRES DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME
AU COURS DE
LA CRISE D'ANGINE DE POITRINE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 21 Décembre 1949

PAR

Jean-René GAZEAU

Ancien externe des hôpitaux de Bordeaux

né à Rochefort (Charente-Maritime), le 22 janvier 1922

JURY .....
- MM. BROUSTET, professeur ..... *Président.*
- DUPÉRIÉ, professeur .....
- FABRE, professeur ..... *Juges.*
- SARIC, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE
18, rue du Peugue

1949

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. PORTMANN.
Assesseur ..... M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ. CREYX.
Clinique chirurgicale	MASSÉ. PAPIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	N.
Hygiène et clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD.
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLÉE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	REBOUL.
Chimie	CHELLE.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.

	MM.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT.
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie) MESNARD (Pharmacie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Physiologie	N.
Médecine générale	BROUSTET. SARIC. DUBARRY. J. TRAISSAC. BERGOUIGNAN.
Chirurgie générale	N. MAGENDIE. POUYANNE. LAUMONIER. CHAVANNAZ.

	MM.
Obstétrique	MAHON.
Ophtalmologie	BESSIERE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Chimie médicale	TAYEAU.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N.
Histologie	MAYER.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
Electro-radiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.

MAITRE DE CONFÉRENCES

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	N.
Accouchements	N.
Puériculture	PÉRY.
Zoologie et parasitologie	N.
Urologie	N.
Législat. pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N.
Anatomie	RIGAUD.

	MM.
Chimie minérale	R. GOLSE.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Chimie biologique	NEUZIL.
Parasitologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK

A LA MEMOIRE
DE MON ONCLE ET DE MA TANTE,

MONSIEUR ET MADAME DUTHIL.

Bien faible témoignage d'affection
et de reconnaissance.

A MA GRAND'MERE.

A MES PARENTS.

A MON FRERE.

A TOUTE MA FAMILLE.

A MES CAMARADES ET AMIS.

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX.

A Monsieur le Docteur G. DUBOURG,

Chirurgien des Hôpitaux.

Avec nos sentiments de respectueuse admiration.

A MON JURY DE THESE.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. SARIC,

Médecin des Hôpitaux.

Avec l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur R. FABRE,

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education Physique,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur R. DUPERIE,

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Chevalier de l'Ordre de la Santé publique,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a accueilli avec beaucoup de bienveillance dans son Service, où nous avons pu bénéficier de son enseignement, à la fois si intéressant et si humain.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BROUSTET,

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE,
MÉDECIN DES HÔPITAUX.
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

C'est avec une particulière émotion que nous nous souvenons des marques de sympathie et de bienveillance qu'il nous a prodiguées en bien des circonstances, et nous le prions d'accepter ce modeste travail, dont il nous a donné l'idée, comme l'expression de notre sincère et très profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

Isolée et décrite pour la première fois par un médecin anglais, Héberden, au XVIIIe siècle, l'angine de poitrine n'a pas cessé, de nos jours encore, de se présenter comme une affection sur laquelle planent bien des obscurités. Sa pathogénie, encore discutée sur de nombreux points, soulève bien des hypothèses, fait surgir bien des contradictions.

Affection essentiellement subjective, à la complexité et au polymorphisme de ses manifestations cliniques, le médecin ne peut opposer parfois que l'incertitude d'un examen décevant. Aussi, tant sur le plan théorique que pratique, on s'est efforcé à mettre en évidence une signature objective laissée par ce syndrome purement fonctionnel. On s'est adressé à la méthode électrocardiographique dont l'utilisation a été si fructueuse en cardiologie. Des études d'ensemble sur l'électrocardiogramme de l'angineux ont été réalisées par de nombreux auteurs (Mouquin, Laubry, Routier, Clerc, Géraudel, Master, etc., etc...). L'enregistrement E.C.G. en dehors des crises n'offre aucune difficulté spéciale et constitue une investigation banale. Mais saisir un électrocardiogramme au cours même de la crise d'angine de poitrine spontanée n'est pas un fait d'observation courante. Cela a été le privilège d'un petit nombre d'auteurs qui n'ont pas manqué de signaler leurs constatations en des observations isolées. Grouper ces observations, essayer de dégager les caractères généraux des anomalies de l'électrocardiogramme au cours même du paroxysme spontané d'angor, tel est le sujet de la thèse que nous a proposé M. le Professeur Broustet, mettant à notre disposition une magnifique observation et nous faisant bénéficier de toute sa large expérience. Nous saisissons ici l'occasion qui

nous est offerte pour le remercier encore une fois et pour l'assurer de toute notre sincère et respectueuse gratitude.

On ne saurait trop souligner l'intérêt de cette étude qui nous permet d'aborder le problème de la crise d'angine de poitrine sous un double aspect. D'abord, au point de vue nosologique, elle tente d'assigner un substratum physio-pathologique dans le cadre des affections des coronaires. Si elle n'apporte pas de preuves péremptoires de cette étiologie coronarienne, tout au moins elle fournit une forte présomption en sa faveur. Ensuite, sur le plan plus pratique du diagnostic de la douleur précordiale, elle permet d'apporter un appoint sérieux et de lever le doute dans l'interprétation de cas épineux.

Dans ce travail, nous envisagerons strictement l'électrocardiogramme au cours de la crise d'angine de poitrine commune, c'est-à-dire de l'affection qui se manifeste par des accès de douleur violente à type constrictif, évoluant par crises, tendant à la répétition, d'une durée de quelques minutes et provoquées, en général, par l'effort, mais pouvant survenir au cours du décubitus nocturne.

Nous éliminons de notre étude les crises de trop longue durée, s'accompagnant de fièvre, de collapsus cardiaque, d'hypotension (angor aigu coronarien fébrile de Lian), ainsi que les manifestations électrique de l'infarctus du myocarde.

PLAN DU TRAVAIL

INTRODUCTION. — *Limites du sujet.*

CHAPITRE I. — *Notions sommaires d'électrocardiographie.*

Principe de la méthode.
Appareils d'enregistrement.
Dérivations.
Tracé électrocardiographique normal.
Variations normales de l'électrocardiogramme.
Interprétation et renseignements fournis par l'électrocardiogramme.

CHAPITRE II. — *Electrocardiogrammes au cours de la crise spontanée d'angor.*

Exposé de quarante-quatre observations publiées.
Analyse de ces observations.

CHAPITRE III. — *Anomalies E.C.G. au cours de la crise d'angor spontanée.*

Anomalies du rythme cardiaque.
Anomalies de la conduction intra-cardiaque.
Anomalies de l'auriculogramme.
Anomalies du ventriculogramme.

CHAPITRE IV. — *Etude de l'électrocardiogramme au cours de la crise provoquée d'angine de poitrine.*

CHAPITRE V. — *Expérimentation et anomalies électrocardiographiques rencontrées au cours de la crise d'angor.*

CONCLUSIONS.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS SOMMAIRES D'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

L'électrocardiographie est la méthode qui consiste à recueillir et à interpréter les phénomènes électriques qui se produisent au cours de l'activité cardiaque.

I. — Principe de la méthode.

La contraction des fibres myocardiques obéit à la loi générale de l'activité musculaire et engendre un courant électrique. L'expérience démontre que la région du myocarde qui entre en activité devient électronégative par rapport aux autres régions du muscle restées au repos. Il se crée donc une différence de potentiel entre deux points, d'où possibilité de recueillir un courant électrique.

II. — Appareils d'enregistrement.

Ces appareils permettent l'inscription graphique des phénomènes électriques. On dispose de trois sortes d'appareils :

Appareil à corde. — Construit par un ingénieur français, Ader, il a été utilisé, pour la première fois en 1903, par Einthoven, pour capter les courants d'origine cardiaque. Il se compose d'un électro-aimant entre les deux pôles duquel est tendu un mince filament de quartz argenté, appelé corde. Lorsque cette corde est

traversée par un courant, elle est attirée ou repoussée par le champ magnétique créé par l'aimant. Ses oscillations sont amplifiées par un système optique et enregistrées sur un papier photographique qui se déroule à une vitesse constante. Cet appareil est d'un maniement et d'un réglage délicat. Il est fragile, sensible aux « parasites » dus le plus souvent aux courants alternatifs environnants, mais il donne de beaux tracés.

Appareil à lampe. — Dans cet appareil, les courants sont amplifiés par des lampes triodes et mis en évidence par un système optique lumineux. L'image du tracé est inscrite sur un film qui se déroule à une vitesse constante. Cet appareil est robuste.

Appareil à oscillographe cathodique. — Dans cet appareil, les courants cardiaques, après avoir été amplifiés, provoquent la déviation, selon leur intensité et leur direction, de la position d'un faisceau de rayons cathodiques. L'image du tracé peut se projeter sur un écran fluorescent analogue à un écran de radioscopie ou s'inscrire sur un film sensible.

III. — Dérivations.

Expérimentalement, Waller a montré, en 1889, que lorsqu'on déplace les électrodes sur un cœur, on s'aperçoit que la différence de potentiel devient maxima, au moment où une électrode est située au niveau de la base et l'autre au niveau de la pointe. Cet auteur a assimilé le cœur à un générateur électrique ou à un aimant dont les deux pôles seraient la base et la pointe. Il a montré que le potentiel du champ engendré par l'activité électrique du cœur diminuait au fur et à mesure de sa diffusion et que la ligne joignant la pointe à la base du cœur pouvait être considérée comme l'axe électrique de cet organe. Cette notion permet de comprendre la variation du potentiel de courant enregistré suivant la position respective des électrodes, c'est-à-dire suivant la dérivation utilisée. Le potentiel diminuera au fur et à

mesure que la dérivation fera avec l'axe électrique du cœur un angle de plus en plus ouvert. Il sera maximum lorsqu'elle lui sera parallèle et théoriquement nul lorsqu'elle lui sera perpendiculaire.

Ces considérations sont schématiques, mais ont inspiré le choix des trois dérivations standard par Einthoven, pour recueillir les courants électriques originaires du cœur.

On utilise :

Dérivation I (ou D. I): bras droit - bras gauche;
Dérivation II (ou D. II): bras droit - jambe gauche;
Dérivation III (ou D. III): bras gauche - jambe gauche.

Ces dérivations sont qualifiées de périphériques ou de standard.

Dérivations précordiales.

Des travaux expérimentaux (Wood et Wolferth), des constatations anatomo-cliniques répétées, ont montré tout l'avantage qu'il y avait à utiliser des dérivations avec une électrode le plus près possible du cœur. Ce mode d'enregistrement se rapproche de l'exploration expérimentale directe au niveau du cœur chez l'animal.

Ces dérivations précordiales ou semi-directes sont constituées par une électrode indifférente soit au niveau du bras droit (dérivation C.-R.: abréviation de Chest-Right, en anglais), soit au niveau de la jambe gauche (dérivation C.-F.: abréviation de Chest-Foot, en anglais) et par une électrode exploratrice au niveau de la région précordiale. Cette dernière est le plus souvent appliquée au niveau de la pointe du cœur (C.-F. 4 ou C.-R. 4), mais peut être déplacée pour explorer différentes positions du précordium.

L'électrode indifférente peut être constituée par la réunion des électrodes du bras droit, du bras gauche, de la jambe gauche à une borne centrale au niveau de laquelle le potentiel électrique est nul (loi de Kirschoff). Ces dérivations sont appelées dérivations unipolaires avec borne centrale de Wilson. Elles sont

désignées par la lettre V, en abréviation, qui est affectée d'un numéro qui indique la position de l'électrode exploratrice au niveau de la région précordiale. V 4 signifiera, par exemple, que l'électrode exploratrice est appliquée sur la région où l'on sent battre la pointe du cœur.

Ces dérivations précordiales, dans leurs positions droites, c'est-à-dire dans leurs positions situées près du sternum, explorent les oreillettes et le ventricule droit (C.-F. 1 C.-F. 2, C.-R. 1 C.-R. 2, V 1 V 2). Dans les autres positions, elles recueillent l'activité électrique de la pointe du cœur et du ventricule gauche (C.-F. 3 — C.-F. 6, C.-R. 3 — C.-R. 6, V 3 — V 6).

Elles sont complétées par la dérivation œsophagienne, qui vise à explorer la face postérieure du cœur (Deglaude, Laubry). L'exploration des oreillettes peut être facilitée par l'application d'une électrode au niveau du sternum (dérivations sternales de Lian-Golblin).

Dérivations unipolaires des membres.

Elles ont été particulièrement étudiées par Goldberger. Elles sont au nombre de trois.

Dérivation unipolaire du bras droit : à VR. (R. = *Right,* droit, en anglais). — L'électrode exploratrice est placée au niveau du poignet droit. L'électrode indifférente est constituée par la réunion des fils du bras gauche et de la jambe gauche. Cette dérivation explore les cavités ventriculaires et les orifices auriculo-ventriculaires qui regardent vers l'épaule droite.

Dérivation unipolaire du bras gauche: à VL. (L = *Left,* gauche, en anglais). — L'électrode exploratrice est appliquée au poignet gauche et l'électrode indifférente est constituée par la réunion des fils du bras droit et de la jambe gauche.

Dérivation unipolaire de la jambe gauche — L'électrode exploratrice est placée au niveau de la jambe gauche, et l'électrode indifférente est constituée par la réunion des fils des bras.

Ces dérivations unipolaires permettent d'étudier la position électrique du cœur par rapport à son axe anatomique.

Les renseignements qu'elles fournissent, confrontés avec ceux qui sont donnés par les dérivations unipolaires avec borne de Wilson apportent d'intéressantes précisions dans la localisation des lésions cardiaques et des infarctus du myocarde en particulier.

IV. — Tracé électrocardiographique normal.

Il est constitué par une courbe pentaphasique dont les cinq accidents sont désignés par les cinq lettres : P, Q, R, S, T.

Fig. 1.

Reproduction d'un électrocardiogramme normal.
Dérivation I.

Il comprend une première partie constituée par un accident P positif, c'est-à-dire situé au-dessus de la ligne iso-électrique, et par un segment PQ ou PR iso-électrique. Cette portion de courbe correspond à la systole auriculaire et porte le nom d'atriogramme. Cette onde P forme une saillie positive arrondie, de faible amplitude (de 0,05 à 0,02 millivolt) et d'une durée de 6 à 8 centièmes de seconde. Le segment PR représente le temps de conduction auriculo-ventriculaire. Sa durée est de 12 à 18 centièmes de seconde.

La deuxième partie de l'électrocardiogramme comprend les accidents Q, R, S, T, qui représentent la systole ventriculaire et porte le nom de ventriculogramme. Elle débute par un accident Q négatif, c'est-à-dire situé au-dessous de la ligne iso-électrique et affectant l'allure d'une dépression aiguë. Cette onde Q est incons-

tante. Son accentuation en D. I ou D. III a une grosse valeur pathologique. Elle est suivie par une onde R, accident important, qui domine le complexe ventriculaire; son amplitude est variable selon la dérivation et mesure de 0,05 à 2 millivolts. Sa durée est comprise entre 6 et 8 centièmes de seconde. L'onde S, accident négatif, inconstant, lui fait suite.

Cette portion du tracé qui comprend QRS constitue le complexe rapide du ventriculogramme. Elle est suivie par un segment iso-électrique de 10-15 centièmes de seconde. Ce segment ST — ou RT lorsque l'onde S n'existe pas — ne doit pas normalement s'écarter de plus d'un millimètre de la ligne iso-électrique (l'étalonnage étant 1 mmvolt = 1 cm.). Ensuite, apparaît l'accident T, sous forme d'une onde positive, en dôme plus ou moins arrondi, de faible amplitude. Sa durée est de 20 centièmes de seconde environ. Normalement, elle est asymétrique. On la qualifie d'onde lente du ventriculogramme. On connaît mal sa signification. Ses altérations ont une grosse valeur en pathologie.

Après ce dernier accident positif, le tracé regagne la ligne iso-électrique jusqu'au début de la prochaine systole auriculaire. Cet intervalle entre la fin de l'onde T et le début de l'onde P correspond à la diastole du cœur.

En dérivation précordiale, la courbe électrocardiographique conserve la même allure; on note cependant quelques différences morphologiques :

L'onde P est, en général, nette, bien marquée, en position droite. L'onde Q est peu importante, souvent absente. L'onde R est constante et affecte une grande amplitude et se modifie lorsqu'on fait varier la position de l'électrode exploratrice. Il en est de même pour l'onde T. Dans les positions droites (C.-F. 1, C.-R. 1, V 1), cependant, cette onde est toujours négative.

V. — Variations normales de l'électrocardiogramme.

L'importance des accidents n'est pas en rapport avec la force de la contraction du myocarde.

La forme de l'électrocardiogramme varie suivant les dérivations. C'est, en général, la deuxième dérivation qui donne les tracés les plus caractéristiques. La troisième dérivation montre parfois des ondes R peu élevées et des ondes T inversées.

La forme de l'électrocardiogramme varie également selon l'âge. Chez l'enfant, l'espace PR augmente avec l'âge. Les ondes Q et R sont importantes. L'onde T est souvent négative ou iso-électrique. Elle est également labile et se modifie en peu de temps.

Le type morphologique de l'individu, en retentissant sur la position du cœur dans le médiastin, influence le tracé électrocardiographique.

En général, toute cause susceptible de modifier l'axe anatomique du cœur modifie la courbe électrocardiographique (mouvements respiratoires).

VI. — Renseignements fournis par l'électrocardiographie.

Ils portent essentiellement :

1° Sur le rythme cardiaque;
2° Sur la prépondérance d'un ventricule sur l'autre;
3° Sur l'état du myocarde et de la circulation coronarienne;
4° Sur la position du cœur.

VII. — Interprétation de l'électrocardiogramme.

La signification des divers accidents de la courbe électrocardiographique est très mal connue. De multiples théories s'affrontent, et leur nombre dit clairement leur impuissance à apporter une solution à ce problème. Leur énumération dépasse le cadre de ce rappel sommaire de quelques notions d'électrocardiographie.

CHAPITRE II

ÉLECTROCARDIOGRAMMES AU COURS DE LA CRISE SPONTANÉE D'ANGOR

La place réservée à cette question dans les traités de cardiologie est toujours restreinte. Bien souvent, l'auteur se borne à signaler son existence.

Néanmoins, depuis une trentaine d'années, un certain nombre d'observations d'électrocardiogrammes, au cours d'angine de poitrine, ont été publiées. Dans la littérature médicale de langue française, anglaise, italienne, nous avons pu en recueillir quarante-quatre. Nous les citons dans l'ordre chronologique de leur publication.

OBSERVATION I.

(BOUSFIELD. — *Lancet*, 1918, 5 octobre, page 457, « Angina pectoris : changes in electrocardiogram during paroxysm ».)

Malade atteint d'affection cardiaque avec souffle diastolique et clangor. Dans ses antécédents, on relevait une spécificité, une atteinte rhumatismale et une scarlatine.

Un électrocardiogramme, enregistré au cours d'une crise spontanée d'angor, révèle un block de branche gauche.

Un tracé, pris après la crise, montre la correction de cette anomalie, mais la présence d'une onde T inversée en deuxième et troisième dérivations.

OBSERVATION II.

(Feil and Siegel. — *American Journal of the Medical Sciences*, 1928, « Electrocardiographic changes during attacks of angina pectoris ».)

Homme de 60 ans : angor d'effort depuis 22 ans. Depuis quelques années, accentuation des crises et augmentation de leur fréquence.

Dans ses antécédents, on retrouve des maladies infectieuses (scarlatine, pneumonie, diphtérie et une syphilis à l'âge de 35 ans.

A l'examen : sujet bien constitué. Tension : 15-8. B.W. négatif. Souffle systolique au foyer aortique. Un électrocardiogramme, enregistré lors de l'examen, montre une prépondérance gauche et une inversion de l'onde T dans les trois dérivations. Rythme du cœur à 78.

Au cours d'une crise d'angor spontanée, au moment de cet examen, un E.C.G. est enregistré en deuxième dérivation uniquement. Il montre un décalage du segment ST qui va s'accentuant avec le développement de la crise. L'onde T est diphasique. Le rythme cardiaque est à 114. Un nouvel E.C.G. est enregistré en deuxième dérivation à la suite de l'administration de trinitrine; il montre la correction de ces anomalies, parallèlement à la sédation de la douleur. Cinq minutes plus tard, le tracé a récupéré son allure antérieure.

Au cours de la crise, on a noté une légère augmentation de la tension (16-9) et, après, une légère baisse tensionnelle (13-9) portant sur la maxima.

Trois mois après, un E.C.G., enregistré au cours d'une crise spontanée, révèle les mêmes altérations.

OBSERVATIONS III, IV, V, V^{bis}.

(Lévy, Clerc, Bascouret. — Thèse Lévy, Paris, 1929, *Anomalies du complexe ventriculaire électrique.*)

Lévy, Clerc, Bascouret, ont constaté des modifications du tracé ventriculaire au cours de la crise d'angor, affectant surtout l'onde T du complexe ventriculaire.

1° Une fois, il s'agissait d'un angineux qui ne présentait aucune anomalie permanente du complexe ventriculaire et dont les tracés recueillis en plein accès, à deux reprises différentes, ont montré une inversion de l'onde T en D. I et D. II, avec retour à l'état antérieur dès la cessation de la douleur.

2° Deux autres observations intéressent des malades dont les tracés étaient habituellement modifiés dans le sens d'une inversion en D. I, d'un diphasisme en D. II de cette même onde T. Durant l'accès angineux, l'inversion s'accentuait en D. I et le T diphasique en D. II devenait franchement négatif. L'inhalation de nitrite d'amyle chez l'un, l'absorption de trinitrine chez l'autre, provoquaient l'arrêt de la crise et le retour du profil des complexes à leur état antérieur.

3° Chez un autre malade, les auteurs ont vu l'onde T, de normale, devenir définitivement inversée à mesure que s'accentuaient les crises douloureuses.

OBSERVATION VI.

(WOOD, WOLFERTH. — *Archives of internal medecine*, 47, 339, 1931, « Angina pectoris. The clinical and electrocardiographic phenomena of the attack and theis comparison. With the effects of experimental temporary coronary occlusion ».)

Homme de 65 ans : angor d'effort depuis 10 jours. Un électrocardiogramme, enregistré au cours d'une crise spontanée, montre une onde T 1 profondément inversée et une onde T 2 réduite de hauteur. Après l'accès, retour du tracé à l'état antérieur, qui ne montrait qu'une légère inversion de T 1. Mort trois jours après.

OBSERVATION VII.

(Mêmes références que pour l'observation VI.)

Femme, 55 ans : angor d'effort depuis six mois environ. A l'examen, tension : 13-4; pouls : 80. Elargissement du cœur vers la gauche sans signes notables d'insuffisance aortique. B.W. fortement positif. Mort trois mois après.

Au cours d'un accès spontané d'angor, accompagné de dyspnée et d'une élévation de la tension à 16-6,5, un électrocardiogramme enregistré montra une dépression légère du segment ST en D. I, un aplatissement de l'onde T en D. II, et le segment ST, en cette dernière dérivation, affecta une convexité vers le haut. Des modifications analogues apparurent pendant une crise provoquée ultérieurement. Après les crises, le tracé récupérait son état antérieur qui ne comportait, en fait d'anomalie, qu'une onde T 3 négative.

OBSERVATION VIII.

(Mêmes références que pour l'observation VI.)

Homme de 48 ans : angor d'effort depuis un mois. Tension artérielle variable. Une fois on a noté 13,5-7, une autre fois 20-8. Cœur légèrement élargi vers la gauche. Mort un an après.

Un enregistrement E.C.G. a été pratiqué chez ce sujet au cours d'une crise d'angor spontanée et au cours d'une crise provoquée (en montant 12 fois sur une chaise). Il a révélé un décalage léger du segment ST en D. I, une accentuation d'un décalage de ce même segment en D. II, un diphasisme de T 2 et une accentuation de l'amplitude T 3.

En dehors des crises, l'électrocardiogramme était à peu près normal. On ne notait qu'un léger décalage ST en D. II.

OBSERVATION IX.

(Mêmes références que pour l'observation VI.)

Homme de 58 ans : angine de poitrine depuis neuf ans. Ces crises n'étaient pas précisément en relation avec l'effort. Elles survenaient sans avertissement, étaient très sévères et duraient 20 à 45 minutes. Elles étaient influencées par les nitrites.

A l'examen, tension variable (une fois 13-7, une autre fois 16,5-7,5). Pas d'élargissement du cœur. Souffle systolique à la pointe.

Un enregistrement E.C.G., au cours d'une crise d'angor de décubitus d'une durée de 20 minutes environ, montra un décalage du segment ST en D. II et D. III. Ce segment affectait un aspect concave vers le haut. Retour à l'état antérieur de ce tracé, quatre minutes après. Au cours de l'accès douloureux, la tension était de 15,5-9. Après la disparition de la douleur, elle était de 13,8-7.

OBSERVATION X.

(Mêmes références que pour l'observation VI.)

Homme, 47 ans : angor d'effort depuis un an, non influencé par les nitrites. A l'examen, tension : 13-8; pouls : 110. Léger élargissement du cœur sur la gauche. Dilatation aortique considérable. Pas de souffle perceptible. B.W. négatif.

Un tracé électrocardiographique fut recueilli au cours d'une crise de longue durée (20 minutes), avec augmentation de la tension artérielle à 14,5-9,5. Il ne montra qu'un complexe QRS réduit et une accélération du rythme qui est passé à 140. Après la crise, pas de modifications dans le tracé, si ce n'est une réduction de la vitesse du cœur à 110.

OBSERVATION XI.

(Mêmes références que pour l'observation VI.)

Homme, 70 ans : angor d'effort depuis cinq ans. Hypertension : 21-10. Ni élargissement du cœur, ni dilatation aortique.

Un enregistrement E.C.G., au cours d'une crise spontanée, n'a révélé aucune anomalie.

OBSERVATION XII.

(PARKINSON and BEDFORT. — *Lancet*, 1, 15, 1931, « Electrocardiographic changes during brief attacks of angina pectoris. Their bearing on the origin of anginal pain ».)

Femme, 59 ans : angor d'effort depuis un à deux ans. Au cours de certains accès douloureux, apparition de palpitations qui cessaient après la crise. Examen négatif.

Un électrocardiogramme, enregistré au cours d'une crise douloureuse avec pouls irrégulier et rapide, révèle une fibrillation auriculaire avec un décalage RT vers le bas en D. I et D. II, et vers le haut en D. III. En outre, il montre une onde Q accentuée en D. III, ainsi que l'inversion de l'onde T en cette même dérivation. Un tracé, enregistré quinze minutes après la cessation de la douleur, montre une correction des décalages RT, mais l'apparition d'une onde S 3 profonde et un T 3 toujours négatif. L'onde T 2, qui était positive sur le tracé recueilli en cours de crise, est aplati sur ce tracé.

Deux mois après, un nouvel électrocardiogramme enregistré montre une onde S toujours profonde en D. III, une onde T 3 négative et une onde T 2 redevenue positive.

OBSERVATION XIII.

(Mêmes références que pour l'observation XII.)

Homme, 65 ans : angor d'effort depuis un mois. A l'examen, cœur modérément élargi; aorte athéromateuse élargie. Bruits lointains à la pointe. Accentuation du deuxième bruit aortique. Artères un peu épaissies. Tension : 18-...

Un tracé électrocardiographique, pris au cours d'une crise typique, montre un décalage léger, vers le bas, de RT, et une inversion discrète de T en D. I et D. II. Après la crise, un nouveau tracé révèle, en D. III, un aplatissement de l'onde T qui était positive pendant l'accès et une correction des anomalies précédentes.

OBSERVATION XIV.

(Mêmes références que pour l'observation XII.)

Homme, 70 ans : angor d'effort depuis deux ans. A l'examen, signes d'insuffisance cardiaque. Cœur un peu élargi vers la gauche. Aorte légèrement dilatée. Tension : 12-6,5. B.W. positif.

Un E.C.G., enregistré au cours d'une crise, montre un décalage de RT en D. I et surtout en D. II, D. III, où il affecte une allure concave vers le haut et une onde T 3 d'amplitude réduite. Un tracé, pris dix minutes plus tard, révèle la persistance d'un décalage RT en D. I.

OBSERVATION XV.

(Mêmes références que pour l'observation XII.)

Homme de 50 ans : dyspnéique depuis dix ans. Apparition d'angor d'effort depuis six mois. Dès lors, les crises se multiplient. A la suite d'un accès sévère et persistant pendant quatre heures, il est admis à l'hôpital avec le diagnostic d'infarctus.

L'examen donne peu de renseignements. Pouls régulier à 70. Tension : 12-8. Aorte légèrement élargie. Cœur normal. Un E.C.G. complète l'examen et montre un rythme normal, des ondes T aplaties dans toutes les dérivations et une très légère déviation opposée du segment ST en D. I et D. III. Nombreuses crises à l'effort, à l'émotion, au cours de son séjour à l'hôpital, mais favorablement influencées par les nitrites.

Peu après sa sortie de l'hôpital, alors qu'il se trouvait amélioré, il eut une nouvelle crise au cours de laquelle un électrocardiogramme fut enregistré et révéla un décalage du segment ST vers le bas en D. I et vers le haut en D. III, une onde T négative en D. I et en D. II.

Après la crise, on observe une disparition presque complète du décalage ST, mais on note une onde T 1 aplatie et une onde T 2 positive.

Une heure après ces enregistrements, il fut en proie à une crise moins intense, et un nouveau tracé, au cours de ces crises, montra les mêmes anomalies que plus haut, mais moins accentuées.

OBSERVATION XVI.

(Mêmes références que pour l'observation XII.)

Homme, 53 ans : angor d'effort depuis deux ans et crises de décubitus nocturne depuis six mois. A l'examen, au niveau de la pointe du cœur, bruits lointains. Accentuation du deuxième bruit aortique. Artères un peu épaissies. Tension : 16-10.

Un E.C.G., enregistré en dehors de crise, montre un élargissement de QRS, des ondes T inversées en D. II, D. III.

Lors d'une crise assez sévère, ressentie alors qu'il s'habillait, un tracé révéla des ondes R 3 à sommets émoussés, des segments RT abaissés légèrement en D. I., élevés en D. III; des ondes T, diphasiques en D. I, négatives en D. III et D. II. La négativité de T 3 est accentuée au cours du paroxysme.

OBSERVATION XVII.

(MEVEL. — Thèse, Paris, 1931. Travail du service du Professeur Laubry.)

Femme : angor d'effort et de décubitus nocturne. A l'examen du cœur, on note l'assourdissement du premier bruit, un double souffle de la base. Pas de stigmate de syphilis. B.W. négatif. L'examen radioscopique montre un très gros cœur avec une aorte élargie.

Un tracé E.C.G., recueilli en pleine crise, révèle une onde T négative et pointue en D. I, et positive et accentuée en D. III, diphasique en D. II.

Un nouveau tracé, enregistré une heure après, montre peu de modifications, si ce n'est la disparition du diphasisme de D. II et une réduction de la négativité de T 1.

OBSERVATION XVIII.

(Mêmes références que pour l'observation XVII.)

Homme, 48 ans : angor d'effort et de décubitus évoluant depuis quelques mois. Depuis 36 heures, endolorissement permanent rétrosternal sur lequel se greffent des épisodes paroxystiques. A l'examen du cœur, on relève un double souffle de la base. Sa tension est de 16-6. Stigmates de syphilis (leucoplasie buccale, signe d'Argyll, Robertson).

La radioscopie décèle un gros ventricule gauche et une aorte élargie et déroulée.

Un tracé E.C.G. est enregistré en dehors de toute crise, et le patient est encore sur la table d'électro, lorsque éclate un accès douloureux. Il s'agite. On lui administre de la trinitrine et au bout de cinq minutes, alors que la douleur est en voie de disparition, un nouveau tracé est pris. Dans l'ensemble, il révèle peu de modifications : tachycardie appréciable au moment et après la crise, légère accentuation de l'inversion de T en D. II et D. III. Aplatissement de T en D. I surtout.

OBSERVATION XIX.

(Mêmes références que pour l'observation XVII.)

Femme, 46 ans : angor d'effort et de décubitus depuis quelques mois, cédant devant la trinitrine. A l'examen du cœur : bruit de galop et assourdissement du premier bruit. Double souffle de la base. Tension : 13-6. B.W. fortement positif. A la radioscopie : gros ventricule gauche; aorte très légèrement déroulée et élargie.

Un tracé E.C.G., recueilli au cours d'une crise, montra une onde T positive en D. I, négative en D. III et reliée au complexe QRS par une ligne curviligne. Un tracé, enregistré deux mois après, montre une onde T aplatie en D. I et négative en D. III. Dans cette dérivation, toute ligne curviligne a disparu. On peut noter également un crochetage de la branche descendante de R 3.

OBSERVATION XX.

(Hall [D.]. — *Lancet*, 1, 1254, 1932, « Electrocardiograms of two patients during attacks of angina pectoris ».)

Homme de 72 ans : angor d'effort depuis sept ans. Antécédents digestifs. A l'examen clinique : tableau de maladie organique avec

élévation de la tension artérielle. Elargissement du cœur. Albuminurie.

Un électrocardiogramme, enregistré au cours d'un accès douloureux spontané, révèle une déviation opposée du segment RST en D. I et D. III. Décalage vers le bas de ST 1 et vers le haut de ST 3. Rythme interrompu par des extra-systoles auriculaires. Un tracé, recueilli une demi-heure plus tard, après traitement de la crise par la trinitrine, montre la correction à peu près complète de ces anomalies et une réduction du voltage des complexes. Détail curieux : une petite déviation est évidente dans le premier tracé en D. II et ressemble à D. I, tandis que, dans le second, la déviation ressemble à celle de D. III.

OBSERVATION XXI.

(Mêmes références que pour l'observation XX.)

Homme, 57 ans : angor d'effort depuis plus d'un an. Aérophagie depuis deux ans. Découverte d'un souffle organique chez ce malade plusieurs années auparavant. A l'examen, on notait un petit souffle systolique de la pointe, sans propagation; un souffle systolique intense et rude au foyer aortique et se propageant vers le cou et s'étendant sur une large surface. Pas de Thrill. Tension : 16,6-9.

Un électrocardiogramme est enregistré au cours d'une crise spontanée et l'on y observe un décalage négatif du segment RST dans les trois dérivations. Pendant un examen, nouvelle crise plus intense qu'elle n'avait jamais été. Un nouveau tracé E.C.G. est enregistré et montre une courbe E.C.G. de même type, mais avec une extrême exagération des déformations.

Aggravation clinique de l'état de ce sujet. Mort au bout de quatre mois, avec un tableau clinique et électrocardiographique d'infarctus du myocarde.

OBSERVATION XXII.

(Turner [H.-B.]. — *Journal of American Medical Association*, 100, 38, 1933, « Transient alterations in the electrocardiogram during an attack of angina pectoris terminated by inhalation of amyl-nitrite ».)

Homme de 42 ans : angor d'effort, dont le début remonte à deux ans. Pas d'antécédents intéressantes. L'examen somatique ne révèle qu'une sclérose de la radiale et de l'artère rétinienne. Ten-

sion : 13,4-8,8. A la radioscopie : cœur horizontal à la limite de la pathologie.

Un E.C.G., enregistré plusieurs heures après la crise la plus récente, a monté une conduction auriculo-ventriculaire à la limite de la normale; un complexe QRS de basse amplitude, mais normal; des ondes T pointues; pas de décalage ST, mais une déviation de l'axe vers la droite, contrastant avec les constatations radioscopiques qui laissaient prévoir une déviation vers la gauche.

Quelques secondes après cet enregistrement, le malade sentit venir une crise, et un second tracé, au cours de cet accès, fut enregistré. Au cours de l'enregistrement de D. I, la douleur persistait au niveau du poignet gauche. On a noté un abaissement de l'amplitude de QRS et un décalage léger du segment ST au-dessus de la ligne iso-électrique. Pendant l'enregistrement de D. II, la douleur remontait lentement le long du bras. Le bas voltage de QRS persistait sur le tracé et le segment ST était décalé vers le bas. Lorsqu'on mit en circuit la troisième dérivation, la douleur avait déjà gagné la région précordiale. Le voltage de QRS était diminué, l'onde T avait disparu et une dépression visible du segment RT, avec convexité vers le haut, apparaissait. Le décalage maximum s'est montré au moment de l'administration du nitrite d'amyle. Sous l'influence des premières bouffées de ce médicament, les phénomènes douloureux et électrocardiographiques ont régressé parallèlement, ne laissant subsister sur un dernier tracé, pris peu après, qu'un T 3 inversé. Le malade a reconnu que le nitrite d'amyle avait écourté sa crise qui, d'ordinaire, se poursuivait plus sévère. Quelques minutes après sa crise, le malade était très bien.

OBSERVATION XXIII.

(Faugères, Bishop. — *Journal of the American Medical Association*, 100, 2, 1933, « Electrocardiographic observations during cardiac pain ».)

Homme de 48 ans : angor d'effort depuis trois mois. Examens clinique et de laboratoire négatifs.

Crise d'angor au cours de l'examen médical. Un E.C.G. est enregistré; il montre un effacement de l'onde T qui devient iso-électrique et quelques extra-systoles ventriculaires. La tension prise à ce moment est de 19-10.

La douleur disparut progressivement. La tension tomba à 13-8. Aucun autre signe clinique intéressant ne fut relevé; en particulier, pas de fièvre.

Dix jours plus tard, un nouvel E.C.G. fut enregistré; il a montré une inversion de l'onde T en D. I et D. II.

OBSERVATION XXIV.

(MALCOLM, GRAY. — *British Medical Journal*, mai 1934, « Electrocardiographic changes during brief attacks of angina pectoris ».)

Femme de 62 ans : angor d'effort depuis trois ans. Examen négatif un an avant la crise envisagée ci-dessous. Tension : 16-8.

Au cours d'un examen, apparition d'une crise pendant laquelle un tracé E.C.G. fut enregistré. Aussitôt après le début du paroxysme, il montre un décalage du segment RT en D. I et D. II vers le bas et vers le haut en D. III. L'amplitude de QRS était légèrement accrue. Pas de tracé avant la crise. Une dizaine de minutes après, un nouveau tracé est enregistré, alors que la malade est libérée de sa douleur. Il ne montre que la persistance d'un léger décalage RT en D. II et une onde T négative en D. III.

OBSERVATION XXV.

(Mêmes références que pour l'observation XXIV.)

Femme, 72 ans : angor d'effort depuis quatre, cinq mois. Dyspnée nocturne. A l'examen : cœur légèrement élargi. Pas de souffle. Deuxième bruit aortique prolongé. Tension : 25-14.

Un tracé E.C.G., recueilli au cours d'une crise spontanée d'angor pendant cet examen, montre un décalage vers le bas de l'espace RT en D. II et D. III, et une amplitude QRS accrue. Un autre tracé, pris une demi-heure plus tard, ne révéla qu'une onde T aplatie en D. I et la persistance d'un léger décalage en D. II. Un troisième tracé, enregistré un mois plus tard, a montré les mêmes déformations

OBSERVATION XXVI.

(Mêmes références que pour l'observation XXIV.)

Femme de 53 ans : angor d'effort depuis dix-huit mois. Aggravation progressive. A l'examen : élargissement moyen du cœur. Pas de souffle. Tension : 17-9,5. Au cours de l'examen, apparition d'une crise typique que le repos a calmée rapidement. Un tracé

E.C.G. fut enregistré au cours de ce paroxysme spontané. Il a montré une dépression de l'intervalle RT en D. I et D. II. L'amplitude de QRS était légèrement accrue. Un tracé, recueilli après la crise douloureuse, ne montra pas de décalage en D. I, mais une légère dépression en D. II.

OBSERVATION XXVII.

(Mêmes références que pour l'observation XXIV.)

Homme de 62 ans : angor d'effort depuis six ans. Aggravation de ses troubles qui le pousse à consulter un médecin. Examen négatif. Tension : 18-9. Crise douloureuse au cours de l'examen. Elle fut calmée par vingt minutes de repos.

Un tracé E.C.G. fut recueilli au cours de cet accès spontané et révéla un décalage vers le bas dans toutes les dérivations, mais particulièrement en D. II et D. III du segment ST. Un tracé, enregistré à la suite de cette crise, ne montra qu'un décalage réduit en D. II, D. III.

OBSERVATION XXVIII.

(Pénati. — *Minerva Médica*, n° 35, septembre 1934 [XII], page 289, « Le modificazioni dell' elettrocardiogramma nelle crisi di angina di petto ed il loro significato nella patogenesi delle crisi stesse ».)

Homme de 54 ans : angor d'effort depuis trois ans. A l'examen, on note uniquement une bradycardie à 48-50. Tension : 12,5-8.

Un tracé E.C.G., enregistré en dehors des crises, a montré une onde Q 3 marquée, un décalage vers le haut du segment ST 3, des ondes T 2, T 3 négatives.

Au cours d'une crise douloureuse spontanée, on note une augmentation de la hauteur de R 3, un dénivellement marqué vers le bas du segment ST 1 et un décalage vers le haut du segment ST 3. L'onde T 1 est fortement négative; l'onde T 2 est positive, mais à peine accentuée; l'onde T 3 est positive et élevée. On remarque également la présence d'extra-systoles ventriculaires polymorphes. Rythme cardiaque à 79.

Après la disparition des phénomènes douloureux, persistance des altérations décrites, mais à un moindre degré. Une heure après la cessation de la crise douloureuse, on note une augmentation légère de l'onde T 1 et une accentuation de la négativité de T 3 qui, pendant la crise, était devenue positive.

OBSERVATION XXIX.

(Mêmes références que pour l'observation XXVIII.)

Femme, 44 ans : angor d'effort typique depuis quatorze ans. Céphalée prémonitoire. Examen négatif. Tension : 12-7. B.W. fortement positif.

Au cours d'une crise douloureuse spontanée, un tracé électrocardiographique est enregistré et ne montre aucune altération de la morphologie des complexes, mais une accélération du rythme cardiaque qui, de 100, passe à 108.

OBSERVATION XXX.

(Mêmes références que pour l'observation XXVIII.)

Homme, 45 ans : angor d'effort depuis un an. A l'examen du cœur : souffle systolique au foyer aortique. Tension : 18-9. B.W. négatif.

Un tracé E.C.G., enregistré en dehors de toute crise, révèle une onde Q 3 accentuée. Un autre tracé, recueilli au cours d'une crise spontanée, montre une onde P sensiblement accrue d'amplitude en D. II, l'effacement de l'onde Q 3 et un décalage du segment ST en D. I et D. II.

OBSERVATION XXXI.

(Mêmes références que pour l'observation XXVIII.)

Homme, 37 ans : angor d'effort depuis un an. Sept ans auparavant, il a éprouvé deux fortes crises qui l'ont laissé déprimé pendant une longue période. Intolérance vis-à-vis du nitrite d'amyle. A l'examen, rien d'important à signaler, si ce n'est une accentuation du deuxième bruit aortique. Tension : 16-8. B.W. négatif.

Un tracé E.C.G., pris en dehors de toute crise, a montré une prépondérance ventriculaire gauche, un segment ST 1 légèrement convexé vers le haut, une onde T 1 légèrement diphasique, une onde T 2 à peine accentuée.

Au cours de crises douloureuses spontanées et provoquées, on a noté sur un tracé électrique un décalage sensible de ST 1 vers le bas, toujours à convexité supérieure, et un décalage de ST 3.

On a remarqué également un important décalage ST 2 en cupule, vers le bas. Apparition d'extra-systoles probables d'origine nodale et ventriculaire. La déformation de ST 2 avait le caractère typique d'une onde coronarienne. Ondes T 1, T 2 diphasiques, avec une accentuation de la phase positive en D 2, accentuation de T 3. Le rythme du cœur est passé de 79 à 126.

OBSERVATION XXXII.

(SHAPIRO and SMITH. — *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, vol. XXIII, 1937, « Transient electrocardiographic changes noted during attacks of angina pectoris ».)

Homme, 43 ans : angor d'effort depuis environ cinq ans. Au moment où il consulte, les accès se font plus fréquents, survenant au moindre effort et s'accompagnant de phénomènes digestifs (douleur épigastrique, nausées, vomissements), de palpitations et de dyspnée. L'examen de ce malade ne mit en évidence qu'une sclérose modérée rétinienne et périphérique. Pouls : 72. Tension : 12-7.

Un tracé E.C.G., enregistré au cours d'une crise spontanée, montre des extra-systoles ventriculaires en D. I, suivies d'un bloc sino-auriculaire avec participation passagère du nœud auriculo-ventriculaire. Arythmie sinusale dominante allant de 75 à 90. Onde Q importante en D. III. Décalage vers le bas du segment RST en D. I et D. II. Elévation de ce segment en D. IV. Onde T diphasique en D. I et D. IV.

En dehors de la crise, le tracé recueilli montre une onde Q 3 profonde, une légère dépression du segment RST en D. I et une élévation légère de ce segment RST en D. III. Les ondes T 1, T 3 sont presque aplaties; l'onde T 4 normalement inversée.

Au cours d'une crise provoquée par une épreuve d'effort, l'électrocardiogramme révèle une arythmie sinusale (Ry. allant de 45 à 90 mn.), une accentuation de la dépression RST en D. I et son élévation en D. IV. Les ondes T 1, T 3, deviennent diphasiques et sont d'une amplitude un peu augmentée. L'onde T 2 est profondément inversée et l'onde T 4 diphasique, mais avec prédominance positive. Cinq minutes après, on assiste à la régression complète de ces altérations. Le tracé revient comme il était avant la crise sauf pour l'onde T 1, qui est légèrement inversée, et T 2, T 3, dont l'amplitude est accentuée.

OBSERVATION XXXIII.

(Wilson and Johnston. — *American Heart Journal*, 1941, vol. XXII, 1, 64, « The occurence in angina pectoris of electrocardiographic changes similar in magnitude and in kind to those produced by myocardial infarction ».)

Homme, 66 ans : angor d'effort et de décubitus depuis deux mois. Certaines crises se sont prolongées plus de vingt minutes. Elles sont influencées par la trinitrine. L'examen ne montre qu'un petit souffle systolique de la pointe. Tension : 16-9.

Un E.C.G., enregistré au cours de cet examen, a montré une légère déviation de l'axe vers la gauche avec une onde T en partie inversée en D. I, un léger décalage RST en D. II et D. III vers le bas.

Un autre tracé, pris au cours d'une crise spontanée peu après, a révélé un décalage vers le bas, en cupule, du raccord et du segment RST, et des modifications nettes du complexe QRS qui consistaient en l'apparition d'une déflexion S importante en D. II et une accentuation marquée de la profondeur de l'onde S 3. Le rythme cardiaque est passé de 70 à 100 puls. min. au moment du paroxysme. La tension artérielle s'est élevée de 16 à 18. La douleur a cédé devant l'administration de trinitrine, et le tracé E.C.G. a repris son aspect antérieur en moins de quinze minutes.

Ce malade est décédé subitement la semaine suivante.

OBSERVATION XXXIV.

(Mêmes références que pour l'observation XXXIII.)

Homme, 50 ans : angor d'effort et de décubitus nocturne. Crises de quatre ou cinq minutes, parfois calmées par l'exercice, rarement influencées par la trinitrine. Antécédents de dyspepsie hypersthénique. Tabagisme. Début de l'affection remontant à un an. Examen négatif. Tension : 16-10.

Des tracés E.C.G., enregistrés au cours d'examens différents et même à la suite d'une épreuve d'effort modéré, se sont montrés à peu près normaux. Au cours d'un séjour à l'hôpital, ce malade présentait deux à trois crises par jour. Au cours d'un de ces paroxysmes, élévation de la tension à 20-12. Elévation de la température tous les soirs : 99°/99° 5 F. Echec de l'aminophylline.

Un tracé E.C.G., pendant une crise violente spontanée, a montré, au début de l'enregistrement, des extra-systoles ventriculaires iso-

lées et en salves qui constituaient de brefs paroxysmes de tachycardie ventriculaire. L'intervalle QRS mesure environ 0,16 sec. au moment de l'acmé de la douleur et l'on a observé une accentuation de hauteur de la déflexion principale en D. II et D. III, ainsi qu'un décalage de RST vers le bas en D. I et vers le haut en D. II et D. III, décalage qui ressemble à celui que l'on rencontre au début d'un infarctus de la paroi diaphragmatique du cœur. Les complexes d'extra-systoles devinrent pratiquement monophasiques, résultat de l'importance du déplacement du raccord de la première et dernière déflexions. Correction de ces troubles en quelques minutes avec l'administration de trinitrine et récupération de l'état antérieur.

Au cours d'une crise provoquée en faisant fumer deux cigarettes à ce malade, l'enregistrement d'un E.C.G. révéla un petit décalage vers le bas du raccord RST en D. I et un décalage notable vers le haut de ce segment en D. II - D. III. Un tracé recueilli à la suite d'un copieux repas fut sans changement. On a remarqué que les modifications RST n'étaient pas constantes à la suite de l'épreuve de la cigarette, et un tracé, pris pendant que le malade fumait, avec un électrocardiographe à rayons cathodiques, montra des décalages passagers, mais fréquents.

Ce malade, à qui le tabac fut interdit et auquel un traitement fut ordonné, vit ses crises diminuer en fréquence et en intensité.

OBSERVATION XXXV.

(Laubry, Soulié.)

Nous rapportons deux observations citées par ces auteurs dans leur *Traité des maladies des coronaires,* observations dans lesquelles un enregistrement E.C.G., au cours des crises d'angor spontanées, a donné lieu à des anomalies du tracé. Notons que ces auteurs signalent avoir recueilli, au cours de treize crises d'angor authentiques, des tracés qui ne donnèrent lieu à aucune altération électrique.

Malade, 59 ans : aorto-coronarite chronique, avec crises d'angor fréquentes déclenchées par le moindre effort ou l'émotion. Un tracé enregistré au cours de l'examen montre un décalage vers le bas du segment ST en D. I et D. II.

Au cours d'une crise spontanée, on a observé sur le tracé E.C.G. une accentuation considérable des déformations précédentes.

Un tracé recueilli douze minutes après la crise témoigne d'un retour à l'état antérieur.

OBSERVATION XXXVI.

(Mêmes références que pour l'observation XXXV.)

Malade, 58 ans : valvulite aortique rhumatismale ancienne; crises d'angor de début récent.

Un E.C.G., enregistré en dehors de toute crise, a montré un très léger décalage de ST vers le bas en D. I et vers le haut en D. III, avec une onde T 1 diphasique et des ondes T 2, T 3, aplaties.

Au cours d'une crise spontanée, survenue deux mois après, l'électrocardiogramme a montré un block de branche du type commun en D. I et D. II. La crise prit fin avant l'enregistrement de D. III, qui est différent du D. III du tracé de contrôle, mais n'a pas l'aspect du block de branche. Un tracé enregistré dix mois plus tard a l'aspect du premier tracé (fig. 3).

OBSERVATION XXXVII.

(SCHERF.)

Malade atteint d'insuffisance aortique typique. L'E.C.G., pris au repos, est normal, à l'exception d'un léger abaissement de la phase intermédiaire en D. I et D. II.

Au cours d'une crise spontanée survenue au repos et accompagnée d'une élévation notable de la tension artérielle, l'enregistrement d'un électrocardiogramme montre un décalage marqué de l'espace en ST en D. I et D. II vers le bas, une onde T 2 diphasique et T 3 inversée. Mêmes altérations au cours d'une crise provoquée chez ce même sujet (fig. 10).

OBSERVATION XXXVIII.

(ROTHENDLER. — *Annals of Internal. Medicine*, 1945, vol. XXIII, n° 2, « Comparative electrocardiographic changes in angina pectoris and coronary thrombosis in the same patient. Report of a case ».)

Homme, 57 ans : angor d'effort depuis cinq ans. Examen négatif. Tension : 14-9.

Un tracé E.C.G. est recueilli au cours d'une crise spontanée et révèle un décalage vers le bas du segment ST dans les trois dérivations (fig. 4). Deux minutes plus tard, un autre tracé est enregistré avec dérivation « standard » et précordiale. Il se montre normal.

Quatre heures plus tard, au cours de la nuit, le malade réalise un tableau clinique d'infarctus qui va se précisant et que vient confirmer une série d'électrocardiogrammes qui montrent, dans les heures qui ont suivi l'installation de l'infarctus, des décalages du segment ST en D. II et D. III. Par la suite, les tracés E.C.G. recueillis ont montré davantage des images d'évolution d'un infarctus plutôt qu'un retour à la normale, tel qu'il avait été observé à la suite de la crise d'angor.

OBSERVATION XXXIX.

(BROUSTET. — Observation inédite.)

Femme, 65 ans : angor de décubitus depuis dix ans. L'examen ne révèle rien d'important à signaler.

Un tracé E.C.G., recueilli au cours d'une crise spontanée, montre l'accentuation d'un décalage ST 4 et l'inversion d'une onde T 1. Après la crise, correction de ces altérations.

OBSERVATION XL.

(STANLEY, RANDLES. — *Annals of Internal. Medicine,* vol. XXVIII, mars 1948.)

Altérations électrocardiographiques simulant celles produites par l'infarctus du myocarde et observées au cours d'une crise spontanée d'angine de poitrine.

Homme, 46 ans : angor d'effort depuis quatre mois. Apparition plus récente de crises de décubitus nocturnes. Examen médical négatif. Tension : 12-7.

Un tracé E.C.G., enregistré en dehors de toute crise, a montré une déviation de l'axe vers la gauche, une onde T aplatie en D. I et négative en D. IV. Au cours d'un examen médical, il ressentit une crise sévère. Son cœur devint brusquement rapide et irrégulier. Craignant une évolution grave, on lui administra de la trinitrine. En une minute, les troubles disparurent et, moins de cinq minutes après la cessation de la douleur, un E.C.G. fut enregistré. L'onde T 4 était alors positive. Pendant une semaine, il vit ses crises survenir presque tous les jours, parfois sans effort, mais toutes rétrocédant devant la trinitrine. Au bout de ce temps, un E.C.G., recueilli en D. IV, se révéla identique à celui enregistré au début et montra une onde T inversée.

Au cours d'un examen cinq minutes après la crise de ce dernier tracé, il se plaignit d'une forte douleur thoracique. Un électrocardiogramme recueilli en D. IV, au cours de ce paroxysme spontané, montra une importante onde en dôme se greffant haut sur la branche descendante de R et absorbant l'onde T. Une tablette de trinitrine n'apporta aucun soulagement au bout d'une minute. Un tracé, pris à ce moment en D. IV, ne montra qu'une très petite modification. Une seconde tablette de trinitrine fut administrée, et en moins de trente secondes le malade exprima un soulagement net. L'enregistrement d'un autre tracé E.C.G. permit d'observer en D. IV un changement frappant au niveau du segment ST qui se reccordait moins haut sur la branche descendante de R, mais qui restait curviligne à convexité supérieure. L'onde T 4 était négative, de sens opposé au décalage ST. Au bout de deux minutes, la douleur avait entièrement disparu et un dernier tracé montra un retour de l'onde T à la positivité (fig. 9).

Au cours d'une autre visite médicale, quelques jours plus tard, ce patient fut repris d'une autre crise d'angine de poitrine. Un tracé E.C.G., enregistré en dérivation standard, révéla, au cours du paroxysme douloureux, un aplatissement de T 1 et une positivité accrue de T 3. Mais ces modifications sont beaucoup moins frappantes que celles observées au cours de l'enregistrement semi-direct en D. IV.

OBSERVATION XLI.

(Broustet. — *Archives du cœur*, 10, 1948.)

Homme, 57 ans : angor d'effort depuis quelques semaines. Crises influencées tout d'abord par les barbituriques (belladénal), puis par le nitrite d'amyle.

A l'examen, rien d'important à signaler. Tension : 17-10. Pouls lent. Antécédents de tabagisme.

Au cours de cet examen, le malade est pris d'une crise pendant laquelle un tracé E.C.G. est enregistré simultanément dans les quatre dérivations, ainsi que dans la série des unipolaires thoraciques V. On observe :

— En dérivation standard : des anomalies portant sur les branches de l'onde rapide (empâtement, inflexion de la base de ces branches) et des décalages négatifs du segment ST en D. I, mais surtout en D. II et D. III où ils mesurent respectivement 2 et 3 mm.;

— En dérivation précordiale : une image très curieuse dont voici

l'analyse (Professeur Broustet): « L'onde P est négative. Après un espace iso-électrique bref, ascension brusque du tracé, bientôt interrompue par une nette encoche. Cette première pointe est exactement contemporaine du pied de l'onde R des dérivations standard. Puis l'ascension du tracé reprend, marque un second sommet, synchrone à la pointe R des dérivations standard. Branchée directement sur ce sommet, part une grande onde qui a la même hauteur que la pointe initiale, se poursuit, presque horizontale, pendant vingt centièmes de seconde. Le retour à la ligne iso-électrique se fait d'une manière assez brusque après ce délai et coïncide avec la fin de l'onde T des dérivations standard. A noter, pendant la diastole et seulement sur cette dérivation C.-F. 4 une onde U légère, mais nettement caractérisée. » (Fig. 5.)

Les précordiales V 1 à V 6 ont été enregistrées. Dans les dérivations droites, l'onde rapide est fortement négative, suivie d'une onde T positive accuminée, anormalement développée et élargie. Mais c'est en V 3, V 4, V 5, que nous retrouvons la grande onde monophasique relevée en C.-F. 4, avec quelques variantes toutefois. Car nous notons, tout d'abord, une légère onde ascendante, suivie d'une onde descendante beaucoup plus marquée, sur laquelle se branche la grande onde monophasique (fig. 5).

La crise a duré environ deux minutes; elle est stoppée par l'inhalation de nitrite d'amyle. A l'issue de cette crise, l'enregistrement d'un tracé E.C.G. montre de profondes modifications. Les décalages ST 2 et ST 3 ont disparu. Les inflexions de l'onde rapide persistent, quoique discrète, en D. II, mais en D. I, l'onde T est devenue franchement négative, sans décalage appréciable de ST. Plus d'encoches des ondes rapides. En C.-F. 4, changement plus radical encore. On note maintenant des ondes rapides, une onde R suivie d'une onde S. Après celle-ci, très profonde, un segment ST surélevé et curviligne, auquel fait suite une onde T profonde, est accuminée. Dans toute la série des unipolaires, on note à ce moment une onde T négative plus ou moins profonde (fig. 6).

Un nouvel électrocardiogramme est pris 24 jours après, le malade se trouvant beaucoup mieux. En D. I et en C.-F. 4, il existe un T négatif avec aspect curviligne de ST resté au-dessus de la ligne iso-électrique. En D. II et D. III, très net décalage supérieur de RT (1 mm.) curviligne et présence d'une onde T fortement positive et accuminée. S manque dans les trois dérivations. Dans la série des précordiales unipolaires, V 1 est normal. En V 2 et V 3 s'inscrit une onde T diphasique. En V 4, l'onde T est franchement négative avec décalage curviligne de ST. En V 5, V 6, on

note seulement une onde T légèrement diphasique avec un décalage supérieur de ST (fig. 7).

Un nouvel E.C.G. a été enregistré trois mois après. L'onde T est redevenue positive dans toutes les dérivations standard et précordiales. On note simplement, comme séquelles, l'absence de S en D. I et en D. II avec un léger empâtement de la base de l'onde R, un léger décalage de ST 2 (fig. 8).

Un an après, le malade, toujours suivi, va bien.

OBSERVATION XLII.

(Barrieu. — Observation qui nous a été communiquée avec beaucoup d'obligeance par le Docteur Barrieu, de Royat, qui a bien voulu nous faire l'honneur de nous associer à sa publication à la Société de Cardiologie de Paris, séance d'octobre 1949. Nous l'en remercions vivement.)

Femme, 65 ans : angor d'effort et de décubitus nocturne depuis environ trois ans. Aortite syphilitique. Depuis deux mois, ces crises se sont modifiées. Elles sont devenues plus intenses et elles s'accompagnent de troubles du rythme sur lesquels nous n'avons pu obtenir de détails précis. A l'examen, on note un cœur régulier à 72, un souffle systolique de la base, une tension à 21-13; urée sanguine : 0,70. B.W. partiellement positif.

Au moment de l'enregistrement, quelques jours après notre premier examen, cette malade a déclaré être depuis un quart d'heure en état de crise angineuse avec douleur rétro-sternale intense s'irradiant dans le bras gauche. Elle signale que cette crise est survenue après une marche et qu'elle est de moindre intensité que celles auxquelles elle est habituée la nuit.

Dès que nous avons commencé à examiner son tracé au fluoroscope de Lian et Minot, nous avons été frappé par l'aspect polymorphe de ce tracé qui présente une succession de lambeaux au rythme altéré et à la morphologie atypique qui s'intriquaient avec des fragments de tracé à rythme sinusal. On voit en D. II et en D. III une tachysystolie ventriculaire succéder brutalement au rythme sinusal. De même, dans les dérivations précordiales en V 4, nous voyons la succession des deux types de ce tracé, tandis qu'en V 5, c'est le retour au rythme sinusal auquel nous assistons. Un autre tracé, recueilli trois jours plus tard, ne révèle que des anomalies mineures, déviation gauche et onde T 1 négative (fig. 2).

OBSERVATION XLIII.

(BROUSTET. — Observation inédite.)

Homme de 71 ans : syndrome angineux d'effort typique depuis trois ans, qui s'aggrave ces mois derniers. Les crises très fréquentes sont arrêtées par la trinitrine.

A l'examen somatique, la tension est de 21-11. Clangor du deuxième bruit. Radiologiquement, cœur légèrement hypertrophié. Aorte large (4 cm. 2), scléreuse et déroulée.

Pendant l'enregistrement électrique, le malade est pris d'une crise douloureuse. Dans les dérivations standard, on note un décalage inférieur de ST 1 avec T positif, un T absent en D. II, un décalage positif de ST 3 avec un T négatif. On note enfin un isodiphasisme. QR 3, chaque onde mesurant 4 millimètres. Dans les précordiales, on note, en V 2 et V 3, des ondes T positives et accuminées. En V 4 et V 3, T resté positif, mais avec décalage inférieur de ST. En V 6, V 7, V 8, important décalage inférieur de ST avec T négatif.

La crise est calmée par l'absorption de trinitrine. Trois minutes plus tard, le tracé est de nouveau enregistré. La seule modification notée est l'écrasement de la troisième dérivation, l'onde R ayant à peu près disparue et l'onde Q n'excédant pas 2 millimètres.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Nous avons pu ainsi grouper les observations de quarante-quatre angineux qui ont bénéficié d'un examen électrocardiographique au cours de leur crise. L'état clinique des malades, les circonstances qui ont accompagné ces enregistrements impriment à chaque observation un caractère et un intérêt particuliers. Aussi, avant toute étude détaillée de la courbe électrique, nous proposons-nous de procéder à l'analyse de ces observations.

I. — Examen clinique des malades.

Il nous est signalé dans la grande majorité des observations (39 fois sur 44 observations).

Les examens cliniques, absolument négatifs, ne sont pas très nombreux chez les malades de notre statistique. Tels sont les cas des observations XII, XXIV, XXVII, XXXIV, XXXVIII, XL. Nous pouvons joindre à ce lot un certain nombre d'observations dans lesquelles l'examen clinique n'a témoigné que des désordres peu importants ou d'interprétation difficile. Telles sont les observations XV (aorte légèrement élargie), XXIII (hypertension modérée au cours de crise), XXVIII (bradycardie), LI (bradycardie, albuminurie).

Nous portons à 11 le nombre d'angineux de notre statistique dont l'examen s'est révélé normal ou à peu près.

Par contre, la série des malades dont le système cardio-vasculaire s'est montré altéré est plus importante. Chez ces derniers, on a pu noter :

Dix-neuf fois des affections artérielles, que l'on a tenté de dénombrer de la façon suivante :

— *Aortites syphilitiques :* 6 fois (2 s'accompagnant d'insuffisance ventriculaire gauche); obs. I, II, XIV, XVIII, XIX, LII.

— *Aortites d'origine indéterminée* (avec lésions valvulaires ou non): 11 fois. On n'a pas pu faire la preuve de l'étiologie syphilitique de ces aortites. L'athéromatose a pu être mise en évidence dans quelques cas et, une fois, le rhumatisme (obs. XXV); 3 s'accompagnent d'insuffisance ventriculaire gauche.

— *Artériosclérose périphérique :* 2 fois (obs. XXII, XXXII).

Cinq fois on a relevé une hypertension artérielle : obs. XI, XXV, XLIII, VIII, XX. Dans ces deux dernières observations, il y avait des signes d'insuffisance ventriculaire.

Quatre fois on a noté des signes de cardiopathie indéterminée (souffle systolique de la pointe ou de la base, élargissement du cœur, etc., etc....): obs. VII, IX, XXVI, XXXIII.

Une fois l'examen n'a mis en évidence qu'une réaction de Bordet-Wasserman fortement positive : obs. XXIX.

En résumé, dans notre statistique, nous comptons 28 angineux sur 39 qui ont un système cardio-vasculaire altéré. Cette proportion dépasse un peu le pourcentage classique qui indique que les deux tiers de ces malades ont des troubles cardio-vasculaires.

La grande majorité des patients de ces observations sont des hommes. Leur âge varie de 40 à 72 ans. Le début de leur affection remonte, pour la plupart, à moins de cinq ans.

La durée de leur crise est, en général, de quelques minutes. Néanmoins, nous avons relevé des paroxysmes de plus longue durée : 15 minutes (obs. VI), 10 minutes (obs. VII), 20 minutes (obs. IX, X). Mevel signale des accès paroxystiques se greffant sur un fond d'endolorissement permanent évoluant depuis 36 heures.

La tension, lorsqu'elle a été enregistrée au cours de l'accès douloureux — une dizaine de fois — a manifesté une élévation; jamais de baisse.

La plupart de ces crises survenaient à l'effort ou à l'émotion.

Nous avons relevé trois observations avec intrication d'angor d'effort et de décubitus (XVI, XVIII, XXXIII) et trois observations de crises de décubitus nocturne (XXXIV, XXXIX, XLII).

Nous avons rencontré des crises qui résistaient à la thérapeutique d'urgence par les nitrites (obs. IX, XXXIV, XXIII).

Modalités d'enregistrement électrocardiographique de ces crises.

Les paroxysmes angineux qui ont bénéficié d'un contrôle électrique sont apparus, la plupart du temps, au moment où le malade allait subir cet examen E.C.G. ou bien au moment où il venait de le subir. Ainsi, dans certains cas, nous possédons un tracé de contrôle pris avant la crise et qui nous sera un précieux appoint comme élément de comparaison. Dans d'autres cas, la douleur donnant le signal de la crise, l'enregistrement s'effectue au cours de l'accès pour la première fois. Dans le déclenchement de ces crises on doit invoquer souvent l'effort que le malade fait pour se rendre au laboratoire d'électrocardiologie et le rôle de l'émotion qui l'étreint au moment de cette investigation.

La majorité des tracés qui accompagnent ces observations n'ont été pris qu'avec les dérivations standard. Quelques auteurs ont utilisé les précordiales (obs. XXXII, XXXIX, XL, XLI, XLIII). Seules les observations de M. le Professeur Broustet ont des tracés enregistrés simultanément dans les quatre dérivations.

CHAPITRE III

LES ANOMALIES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES RENCONTRÉES AU COURS DE LA CRISE D'ANGOR SPONTANÉE

Dans ce chapitre, nous nous proposons de regrouper et d'étudier les anomalies E.C.G. qui ont été signalées au cours des paroxysmes angineux des différentes observations que nous avons citées.

Avant de procéder à cette étude, il nous faut noter dans notre statistique l'existence de crises qui ne se sont accompagnées d'aucune modification électrocardiographique. Tels sont les accès rapportés dans les observations X, XI, par Wood et Wolferth, et dans l'observation XXIV, par Pénati. Ce dernier ne constate qu'une accélération légère du rythme cardiaque sur un tracé d'aspect tout à fait normal. Wood et Wolferth ne signalent aucun changement sur une courbe électrique déjà un peu altérée en dehors de la crise.

De tels résultats ont été remarqués par différents auteurs. Lévy, dans sa thèse, en 1929, indique que les variations E.C.G., au cours de la crise d'angor spontanée, ne constituent pas un phénomène obligé. Les mêmes constatations ont été faites également par Hamman, Pardée, Gallavardin, Kahn, Avezzu, Chini, Lian, Feil, Siégel. Laubry et Soulié, sur 16 enregistrements E.C.G. au cours de crises spontanées, ont signalé 13 tracés demeurés inchangés.

Tous ces auteurs ne disent pas avoir utilisé les dérivations

précordiales. Il est probable que l'emploi de ces dérivations aurait réduit le nombre de ces tracés sans modification.

Il est difficile d'établir leur fréquence. Les statistiques sont par trop restreintes et ne concordent pas (Pénati, 1 tracé inchangé sur 4 recueillis; Wood et Wolferth, 2 tracés inchangés sur 6; Laubry et Soulié, 13 tracés inchangés sur 16). Il est probable, d'ailleurs, qu'un certain nombre de ces enregistrements demeurés sans modifications, au cours d'une crise spontanée d'angor, n'ont pas été jugés dignes d'être publiés.

La majorité des observations signalées montre, en effet, des altérations de l'électrocardiogramme. Ces dernières peuvent apparaître sur un tracé en tout point normal en dehors de la crise ou ne constituer que des modifications d'anomalies préexistantes.

Les enregistrements qui, en dehors des crises, se sont, dans notre statistique, révélés normaux ou peu altérés, sont au nombre de 11. Les autres présentent des anomalies d'importance variable qui sont de l'ordre de celles que Mouquin et Laubry ont décrites chez l'angineux : décalage du segment ST en une ou plusieurs dérivations, inversions d'onde T 1 T 2, onde Q 3 profonde, élargissement du complexe QRS, etc., etc...; dérivation de l'axe vers la gauche associée à une inversion de T 2 ou de T 3. Dans notre statistique, le tracé est altéré chez les 3/4 des angineux. C'est une proportion supérieure à celle de Mouquin et Laubry et à celle des autres auteurs, qui n'indiquent des altérations E.C.G. permanentes que chez les 2/3 de ces malades. Ce résultat ne doit pas nous étonner, car, au chapitre précédent, nous avons vu la proportion un peu élevée des cœurs cliniquement pathologiques dans notre série.

Nous étudierons successivement :

— Les anomalies du rythme cardiaque;
— Les anomalies de la conduction intra-cardiaque;
— Les anomalies de l'auriculogramme;
— Les anomalies du ventriculogramme.

Anomalies du rythme.

Sans être de règle au cours de la crise d'angor, les troubles du rythme cardiaque ne sont pas exceptionnels. Telle est la constatation que nous avons retirée de l'examen des 44 observations signalées ci-dessus. Elle est en contradiction avec la classique impassibilité du cœur au cours de ces paroxysmes.

Nous avons pu relever de simples tachycardies sinusales (obs. II, X, XVIII, XXIX, XXXIII), mais aussi des arythmies avec apparition d'extra-systoles isolées ou en salves, d'origine auriculaire, ventriculaire ou nodale (obs. XX, XXXIII, XXVIII, XXXI). Parkinson et Bedfort ont observé une tachyarythmie avec fibrillation auriculaire (obs. XII). Wilson et Johnston (obs. XXXIV), Barrieu (obs. XLII), ont signalé, au cours de crise d'angor de décubitus, des accès de tachycardie ventriculaire.

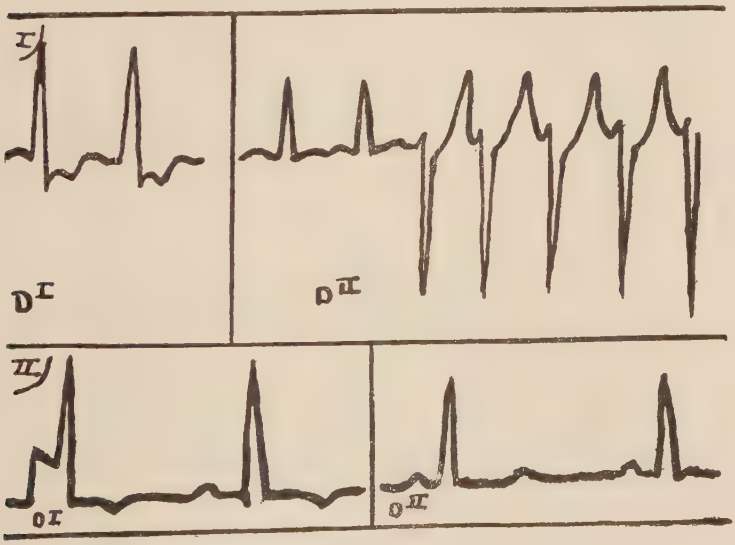

Fig. 2.

Barrieu (obs. XLII). — I) Tracé enregistré au cours de la crise et qui montre le début de la tachysystolie ventriculaire en D. II; II) Tracé enregistré en dehors de la crise.

Ces trois dernières observations nous permettent d'insister sur la difficulté qui peut exister pour faire le diagnostic différentiel entre la crise d'angor, qui s'accompagne de troubles du rythme, et les arythmies à rythme rapide, qui se manifestent avec un syndrome angineux satellite. Le contexte clinique, l'apparition du syndrome douloureux avant le trouble du rythme, orientent le diagnostic. Gallavardin a depuis longtemps consacré une étude au problème de la douleur angineuse et de la tachycardie ventriculaire. Donzelot a insisté, en 1937, sur les syndromes douloureux d'allure angineuse au cours de la tachycardie paroxystique du type Bouveret. L'existence, au cours de crises d'angor, d'accès de tachycardie ventriculaire, dont l'apparition est parfois si étroitement liée à celle d'un infarctus du myocarde, vient souligner ici les rapports de ces deux affections.

Anomalies de la conduction intra-cardiaque.

Bousfield (obs. I), Laubry (obs. XXXV) et Véla, ont signalé, au cours des crises d'angor, des blocks de branches communs transitoires. Shapiro, Smith (obs. XXXII), ont mis en évidence un bloc sino-auriculaire avec participation passagère du nœud auriculo-ventriculaire.

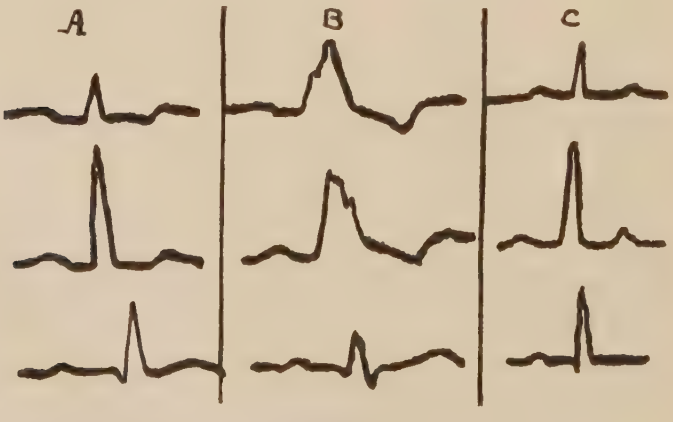

Fig. 3.

Laubry (obs. XXXV). — A) Tracé enregistré avant la crise; B) Tracé enregistré au cours de la crise; C) Tracé en dehors de la crise.

Anomalies de l'auriculogramme.

Elles sont rares au cours de la crise d'angor. Nous avons déjà vu, plus haut, l'existence d'une fibrillation auriculaire et l'apparition d'extra-systoles auriculaires. On a signalé le redressement de l'onde P en première dérivation : une fois (obs. XXX); son inversion en quatrième dérivation : une fois (obs. XLI).

Peu d'études importantes ont été consacrées à cette onde au cours de l'angine de poitrine. L'exploration plus localisée, plus précise, des oreillettes, l'amplification de la courbe obtenue, auraient peut-être permis de mettre en évidence des anomalies qui se cachent sous l'apparente simplicité de cet accident.

Anomalies du ventriculogramme.

Elles sont, de loin, les plus importantes et les plus fréquentes. Elles ont attiré l'attention depuis l'introduction de la méthode électrocardiographique dans le diagnostic des manifestations angineuses. Elles ont été les plus étudiées, et cependant bien des incertitudes pèsent encore sur leur interprétation exacte.

Elles intéressent le complexe rapide QRS, le segment intermédiaire ST et l'onde T.

Altérations du complexe QRS.

On a noté la réduction de l'amplitude de ce complexe une fois (obs. XXII); son augmentation d'amplitude: trois fois (obs. XXIV, XXV, XXVI). L'onde R de ce complexe s'est trouvée accrue en hauteur en des dérivations isolées (obs. XXX, XXVIII, XXXIV). Cette onde a subi, au cours du paroxysme douloureux, des inflexions, des épaississements de ces branches (obs. LI).

Pénati a signalé pour la première fois l'effacement de l'onde Q en troisième dérivation, au cours de la crise d'angor (obs. XXX). Au contraire, Parkinson et Bedfort, ainsi que Shapiro ont noté l'exagération de sa profondeur (obs. XII, XXXII).

L'observation XLIII de M. le Professeur Broustet nous montre un isodiphasisme transitoire de QR en troisième dérivation avec onde Q 3 profonde et onde R 3 marquée.

L'apparition d'une onde S profonde en deuxième et troisième dérivations a été remarquée par Wilson et Johnston (obs. XXXIII).

Altérations du segment ST.

Cette anomalie est la plus fréquente et la plus importante. Elle s'est manifestée dans 29 observations sur 44. Elle apparaît sous forme d'un décalage de cette portion de courbe par rapport à la ligne iso-électrique, soit au-dessus, soit au-dessous de cette ligne. Au cours de ce déplacement, la morphologie de ce segment a été souvent altérée.

La fréquence du décalage est à peu près égale dans les trois dérivations. Nous l'avons relevé 21 fois en première et deuxième dérivations, 20 fois en troisième dérivation. Avec les dérivations standard, ces déplacements se font surtout vers le bas.

En première dérivation, il s'est fait : 20 fois vers le bas; 1 fois vers le haut.

En deuxième dérivation, il s'est fait : 19 fois vers le bas; 2 fois vers le haut.

En troisième dérivation, il s'est fait : 13 fois vers le bas; 7 fois vers le haut.

Nous ne possédons que 6 observations qui relatent l'utilisation des dérivations précordiales. Avec ce mode d'enregistrement, quatre fois des décalages du segment ST ont été notés. Trois fois ces déplacements se sont faits vers le haut (obs. XLI, XXXIX, XXXII). Signalons que deux fois (obs. XL, XLI), ces dérivations ont mis en évidence des décalages dont les dérivations standard ne permettaient pas de soupçonner l'importance.

La concordance dans le sens des décalages de trois dérivations a pu être relevée sept fois (vers le bas). L'opposition entre le sens du décalage en première et troisième dérivations, six fois.

La concordance entre le sens du décalage dans ces deux dérivations, onze fois.

Sur certains tracés, il n'y a eu qu'une accentuation d'un dénivellement préexistant déjà (sept fois).

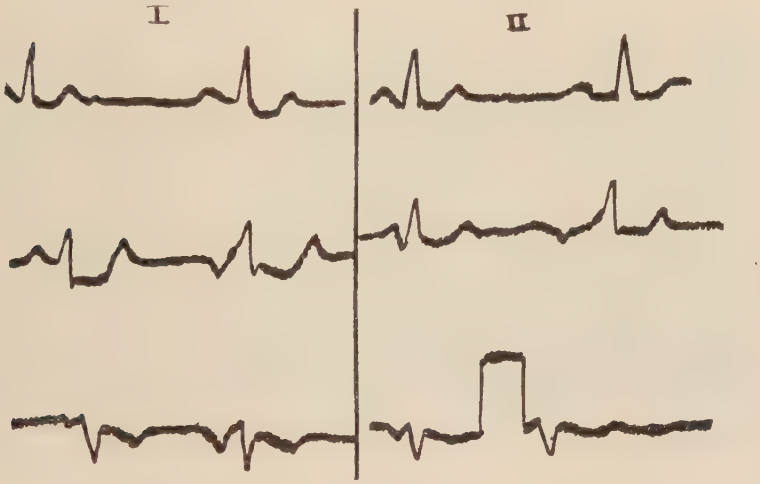

Fig. 4.

Rothendler (obs. XXXVIII). — I) Dérivations standard enregistrées au cours d'un accès spontané d'angor; II) Dérivations standard enregistrées après cessation de la douleur.

Cette altération du segment ST s'est manifestée, seule, quatorze fois, et associée avec une anomalie de l'onde T, quinze fois. Ce segment ST a non seulement subi un déplacement, mais il a été également affecté dans sa morphologie. Chez le sujet sain, rappelons qu'il doit être rectiligne ou peu incurvé. Or, nous avons pu l'examiner sur 26 électrocardiogrammes publiés en regard des observations d'enregistrement électrique de crise d'angor spontanée. Il est d'importance variable, mais il excède toujours 1 à 2 millimètres.

Nous avons pu distinguer deux aspects de ce déplacement. Dans environ un tiers des cas, il conservait un aspect rectiligne régulier et paraissait encastré entre RS, d'une part, et la branche montante de T, lorsqu'il se trouvait au-dessous de la ligne iso-

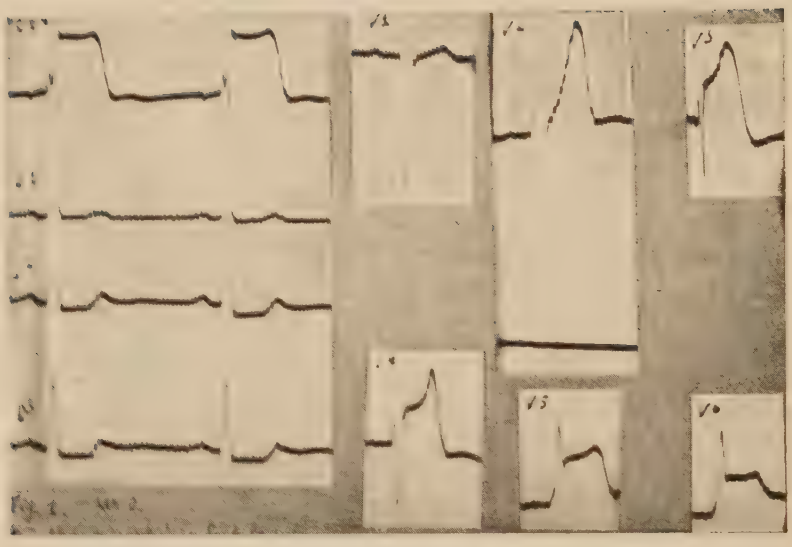

Fig. 5.

Brousset (obs. XLI).
Enregistrement au cours de la crise spontanée.

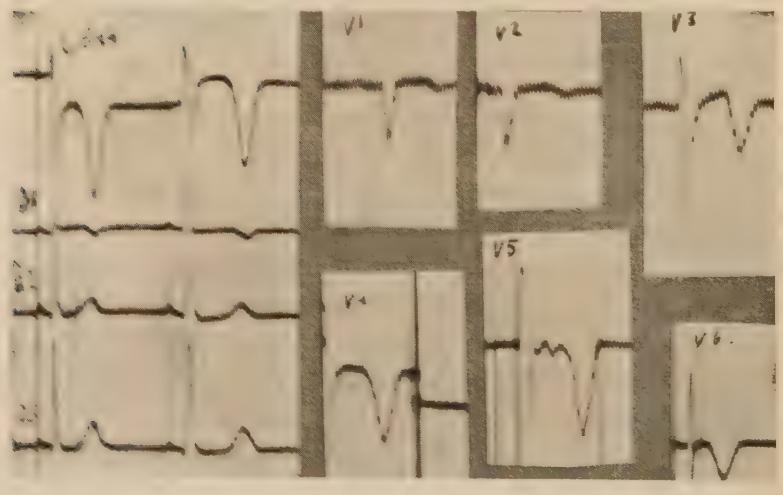

Fig. 6.

Brousset (obs. XLI).
Enregistrement immédiatement après la crise.

électrique. Nous avons eu, dans ces conditions, l'occasion de retrouver parfois le raccord angulaire entre ST et la branche montante de T, signalé récemment par Lenègre et Chevalier, au cours de crises d'angor provoquées comme test d'insuffisance coronarienne (obs. XXXI, XXII, XXVIII).

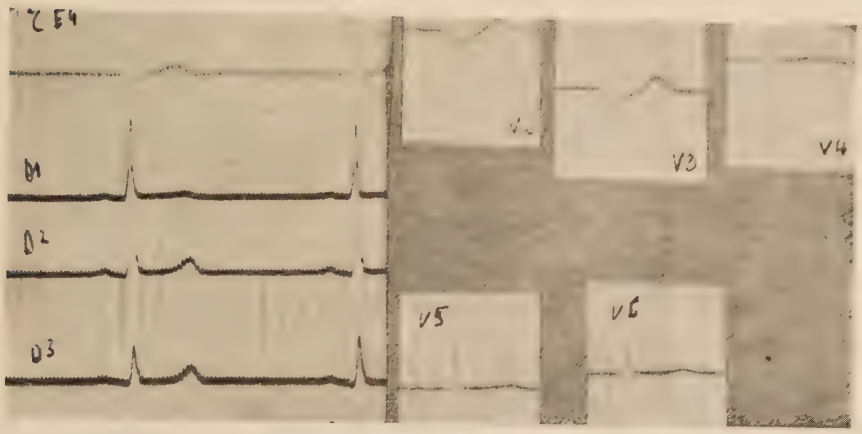

Fig. 7.

BROUSTET (obs. XLI).
Enregistrement huit jours après la crise.

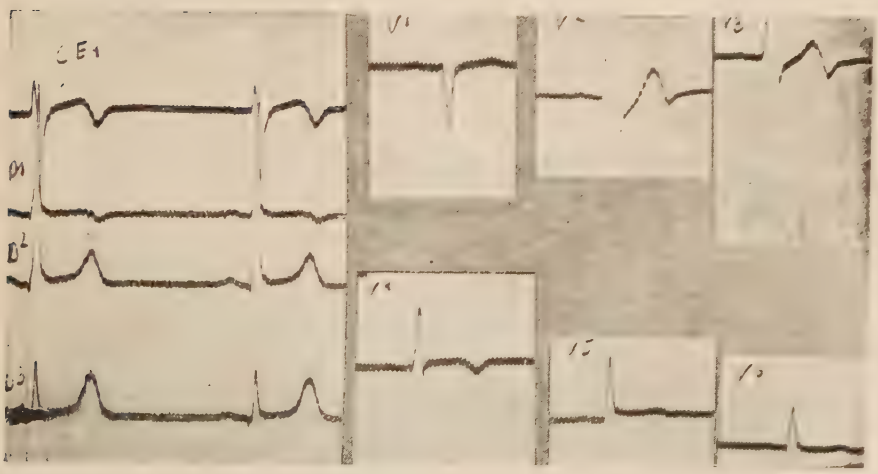

Fig. 8.

BROUSTET (obs. XLI).
Enregistrement deux mois après la crise.

Dans la plupart des autres cas, ce segment ST décalé affectait une allure curviligne à convexité tantôt supérieure, tantôt inférieure. Il se raccordait, soit vers le haut sur la branche descendante de R, soit vers le bas sur la branche descendante de R ou sur la branche montante de S. L'onde T, qui lui faisait suite, était de sens opposé, et l'allure de l'accident était celle d'une onde coronarienne de Pardee, accident qui, au cours de l'évolution d'un infarctus, est réputé classiquement succéder à l'onde en dôme, mais qui, en réalité, se trouve être souvent la première manifestation électrique de l'infarctus, et soulignait ainsi l'origine coronarienne de ces manifestations angineuses. Parfois, sur le même tracé, nous avons pu observer l'existence de ces deux aspects de décalage rectiligne et curviligne.

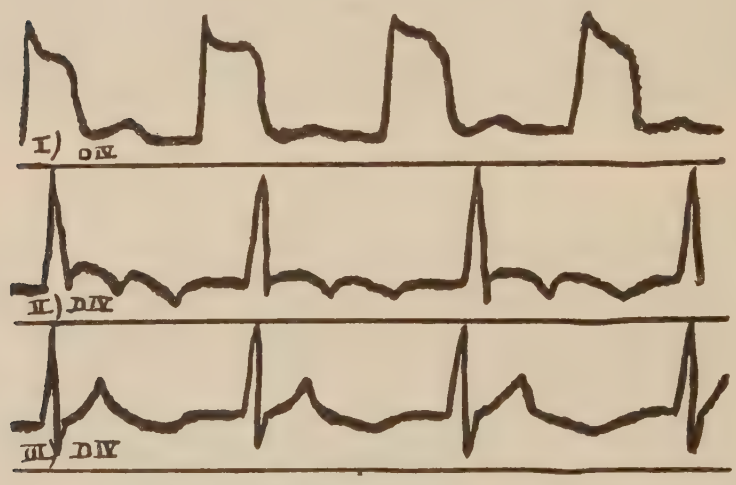

Fig. 9.

Stanley - Randles (obs. XL). — I) Tracé (D. IV) au cours du paroxysme; II) Tracé (D. IV) deux minutes après cessation de la douleur; III) Tracé (D. IV) après cessation de la douleur.

Nous tenons, pour terminer, à insister sur deux décalages très importants, signalés l'un par notre Maître, le Professeur Broustet, l'autre par Stanley-Randles, et qui réalisent l'aspect de l'onde que l'on peut rencontrer lors du début de l'installation d'un infarctus. Mais ces anomalies ont été transitoires. La pre-

mière, décrite avec détails dans l'observation XLI, affecte l'allure d'une belle onde monophasique, quasi expérimentale, absorbant l'onde T dont on peut deviner parfois le sommet.

Un décalage semblable, transitoire, a été obtenu récemment par Bardin, lors d'un collapsus apparu à la suite d'une injection de tétryl ammonium, et au cours duquel pouvait se discuter le diagnostic d'un infarctus du myocarde.

Altérations de l'onde T.

A côté des anomalies du complexe rapide et du segment intermédiaire ST, nous avons pu relever des altérations transitoires de l'onde T. Nous les avons observées vingt-quatre fois sur quarante-quatre tracés.

En première dérivation, cette onde a été modifiée seize fois au cours de la crise. Dix fois cette modification s'est faite dans le sens d'une inversion; trois fois dans le sens d'un diphasisme et une fois dans le sens d'un aplatissement. Le redressement d'une onde T 1 vers la positivité n'a été observé que trois fois. La plupart du temps, c'est une évolution vers la négativité de cette onde à laquelle on a pu assister au cours des diverses crises d'angor.

En deuxième dérivation, l'onde T a été altérée quinze fois. Les anomalies ont consisté en une inversion (sept fois), un diphasisme (quatre fois), un aplatissement (quatre fois). Et comme en première dérivation, nette évolution de cette onde T 2 vers la négativité.

En troisième dérivation, l'onde T s'est montrée altérée douze fois : sept fois les anomalies ont évolué dans le sens de la négativité, mais cinq fois vers la positivité.

Apparition d'une onde U. — Nous l'avons notée une fois (obs. LI).

Evolution de ces anomalies. Leur rapport avec le syndrome douloureux.

Les anomalies que nous venons de décrire apparaissent avec la crise douloureuse. Elles disparaissent avec elle. Elles sont transitoires. Quelques observations nous ont permis de mettre en relief le parallélisme entre l'évolution du syndrome fonctionnel et celle des altérations du tracé électrique. Ainsi, dans l'observation XXXV de Laubry, la crise douloureuse prend fin avant l'enregistrement de la troisième dérivation qui est différente de la troisième dérivation du tracé de contrôle, mais ne présente pas l'aspect de block de branche de la première et deuxième dérivations enregistrées pendant le paroxysme. Dans l'observation XXI de Hall, l'importance des déformations E.C.G. est en rapport, au cours de deux crises chez le même sujet, avec l'acuité de la douleur. Il en est de même dans l'observation XV de Parkinson et Bedfort. Les observations XXII (de Turner), II (de Feil - Siegel), XL (de Stanley - Randles), nous montrent une amélioration parallèle du syndrome douloureux et du tracé E.C.G. après l'administration du nitrite d'amyle. Rappelons qu'il existe des crises d'angor authentiques qui ne s'accompagnent d'aucune modification E.C.G. Plus loin, dans un autre chapitre, nous verrons que des épreuves d'effort peuvent amener chez l'angineux des anomalies électriques sans déclencher de douleur.

Dans la plupart des observations que nous avons recueillies et examinées, le retour du tracé E.C.G. à son état antérieur s'est effectué dans les quelques minutes qui ont suivi la cessation de la douleur.

Parfois, les anomalies majeures ont disparu avec l'accès, mais des déformations moins importantes ont persisté pendant plusieurs jours, voire plusieurs mois (obs. XLI).

Nous avons pu suivre, dans les observations XL et XLI, l'évolution de l'onde en dôme. Dans l'observation XL de Stanley - Randles, sous l'effet d'une thérapeutique d'urgence sans doute insuffisante, le segment ST 4 s'abaissa, conservant sa convexité

supérieure, et une onde T 4 négative apparut. Deux minutes plus tard, après une nouvelle administration de trinitrine, cette onde avait récupéré sa positivité. Dans l'observation XLI de M. le Professeur Broustet, en deux minutes également, le segment ST 4 s'abaisse, accompagné d'une onde T 4 profondément négative et d'une onde S profonde.

Ces deux observations soulignent la rapidité de l'évolution de l'onde en dôme au cours de l'angine de poitrine. La disparition de cet accident est beaucoup plus lente au cours de l'infarctus du myocarde, et, surtout dans cette affection, elle n'est que la première phase d'une évolution qui se poursuivra des semaines et même des mois.

Nous venons de procéder à l'étude des anomalies E.C.G. au cours de la crise d'angine de poitrine. Nous avons vu l'importance des altérations du ventriculogramme et en particulier du segment ST et de l'onde T.

« Les modifications franches de l'onde T ou le décalage du segment ST du complexe ventriculaire électrique, apparaissant et disparaissant avec la crise douloureuse précordiale, constituent le signe pathognomonique de l'angor coronarien. » (Froment.)

A plusieurs reprises, nous avons souligné la ressemblance qui existe entre ces modifications et celles que l'on observe au cours de l'infarctus du myocarde, et qui permet d'assigner à ces crises d'angor pectoris une origine coronarienne.

Néanmoins, cette similitude, souvent incomplète d'ailleurs, est loin d'être de règle. On observe, par exemple, des discordances entre les renseignements fournis par les dérivations standard et ceux fournis par les précordiales (décalage ST 4 positif, qui impliquerait un infarctus antérieur, et décalage ST 3 négatif, qui traduirait un infarctus de la paroi postérieure du cœur).

En outre, l'opposition entre le sens des anomalies en D. I et D. III est loin d'être constant au cours de la crise d'angor.

Les anomalies rencontrées au cours de l'accès angineux se présentent, le plus souvent, comme l'exagération de celles que l'on recueille d'une façon permanente en dehors des crises et

auxquelles la confrontation des données anatomiques et électriques a permis d'assigner une origine coronarienne. On sait, en effet, que des études électrocardiographiques portant sur de nombreux angineux ont permis de mettre en évidence des anomalies qui ont été classées d'après leur importance et leur fréquence (Bardin, Mayonade).

Anomalies majeures.

— Décalage du segment ST de plusieurs millimètres au-dessus ou au-dessous de la ligne iso-électrique et affectant une allure curviligne.

— Inversion, diphasisme ou aplatissement de l'onde T surtout en D. I et D. II. En D. III, T doit être très profonde et non influencée par les mouvements respiratoires.

— Onde Q profonde en D. I, D. II, D. III, à condition :

1° Que cette onde ait une amplitude supérieure à la plus grande déflexion R;

2° Q 3 doit être amorcée par une petite onde Q 2;

3° Ces ondes ne doivent pas être influencées par position du malade ou les mouvements respiratoires;

4° L'axe électrique du cœur doit être normal ou dirigé à gauche;

5° Le triphasisme de l'onde rapide en D. III doit être éliminé;

6° Pour Lian, l'iso-diphasisme QR 3 a une valeur coronarienne.

Anomalies de présomption.

Block de branches de type commun, ou rare, ou de Wilson.

Anomalies mineures.

Anomalies de P au moins dans deux dérivations. Q 3 profond. R élargi aux branches empâtées ou incurvées. Crochetage. Triphasisme en D. III. Aspect en miroir de D. I, D. III. Bas

voltage. Décalage léger de ST. Inversion, aplatissement, diphasisme de T.

Ces anomalies, décrites comme caractéristiques de l'angine de poitrine, tant au cours des paroxysmes qu'en dehors de ces derniers, ne sont cependant pas pathognomoniques de cette affection. Même les anomalies dites majeures et, *a fortiori*, les autres, peuvent survenir chez des sujets indemnes de tout angor. Kienle, avant la guerre, a consacré une importante étude au décalage du segment ST de l'électrocardiogramme. Il a fait de l'abaissement de celui-ci la traduction d'une hypoxémie ventriculaire aiguë ou chronique qui, outre, bien entendu, sa fréquente étiologie coronarienne, peut être imputable à des myocardites toxi-infectieuses ou à des troubles métaboliques ou toxiques. Sa surélévation peut être, d'après cet auteur, dominée certes le plus souvent par des séquelles d'infarctus, mais peut être l'expression électrique de certains états péricardiques de l'embolie pulmonaire, de graves lésions myocardiques, etc... Giraud, Harnard, Barati, Mirouze, ont fait, il y a quelques années, une étude intéressante des déplacements de ce segment et ont montré qu'en dehors des affections coronaires, de multiples affections aiguës ou chroniques pouvaient engendrer ces altérations électriques en des combinaisons d'ailleurs des plus variées, et, pour ne citer que les principales : néphrite hypertensive, myocardites toxi-infectieuses, péricardites, syndromes métaboliques et endocriniens, imprégnation digitalique, syndromes neurotoniques, embolies pulmonaires, asthme., etc., etc., etc... Les altérations du complexe QRS que nous avons relevées dans des syndromes angineux peuvent se rencontrer au cours de diverses myocardites.

Mais ces anomalies sont permanentes et s'entourent d'un contexte clinique particulier. Tandis que celles que nous avons observées, au cours de la crise d'angor, sont essentiellement transitoires, évoluant avec le paroxysme douloureux. C'est leur caractère important sur lequel nous voulons insister. Il donne une signification coronarienne même à un accident d'importance relative.

« La régression notable d'une atypie ventriculaire est, en

dehors de l'angor aigu coronarien, un fait exceptionnel, et l'évolution régressive de l'atypie apparaît être la vraie caractéristique de l'ischémie myocardique par coronarite aiguë oblitérante. » (Lian.)

Nous avons basé notre étude des altérations E.C.G. de la crise d'angor sur une quarantaine d'observations. C'est peu, pour une affection aussi répandue et surtout aussi polymorphe.

Aussi nous pensons intéressant de faire appel aux études E.C.G. qui ont été faites au cours de crises provoquées. Elles ont le double mérite de porter sur des statistiques plus importantes et d'avoir été entourées de plus de précision.

CHAPITRE IV

ÉTUDE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME AU COURS DE LA CRISE PROVOQUÉE D'ANGINE DE POITRINE

Nous avons vu que l'enregistrement électrocardiographique d'une crise d'angine de poitrine spontanée n'est pas un fait d'observation courante. Il nécessite un concours de circonstances qui se réalise peu souvent. Le médecin doit assister à la crise et avoir sous la main, à sa portée, le matériel électrocardiographique nécessaire, car la crise est, en général, de courte durée, et le patient, anxieux, en proie à sa douleur, réclame le traitement dont il connaît l'efficacité et accepte mal cette investigation qu'il juge hors de propos. Cependant, on connaît tout l'intérêt des résultats de cette investigation. C'est pourquoi certains auteurs ont eu l'idée de provoquer des crises par des épreuves adéquates chez des angineux et de recueillir des électrocardiogrammes au cours du paroxysme douloureux (Feil, Siegel, Wood, Wolferth, Sherf, Goldhammer, Riseman, Jouve, Mussafia, Master, Grossman, Haussner van Muyden, Duchosal, Henny, etc., etc...).

Ces épreuves permettent d'entourer l'enregistrement de plus de précision et de mieux analyser les rapports des désordres électrocardiographiques et du trouble fonctionnel au cours de la crise d'angor.

On s'est adressé, le plus souvent, à l'effort physique, pour déclencher ces crises et réaliser ainsi les conditions d'apparition

des paroxysmes. Cette épreuve d'effort consistait, pour certains, en un simple redressement du sujet sur son séant avec résistance contre sa poitrine (Feil, Siegel); pour d'autres, en l'ascension répétée de quelques marches d'escabeau (épreuve du *two step-stair* (de Master) ou d'escalier (Lenègre). D'autres encore ont imposé un exercice physique modéré, tel le soulèvement d'haltère ou le pas de gymnastique. L'épreuve du tabac et d'un repas copieux a été réalisée par Wilson, Johnston, chez un malade (obs. XXXIV). Pour Sherf, il n'est pas question d'utiliser un exercice standard, mais de proportionner l'importance de l'épreuve et d'en choisir la nature selon l'adaptation de chaque individu à l'effort.

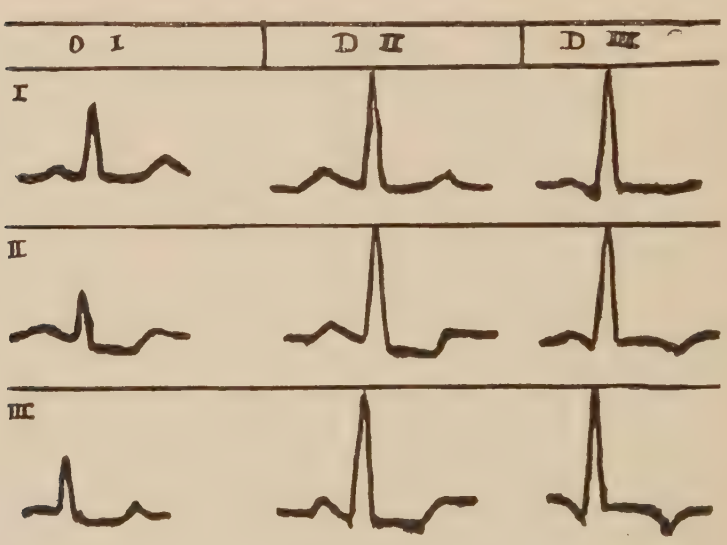

Fig. 10.

Sherf (obs. XXXVII). — I) En dehors de crise; II) Au cours d'une crise provoquée; III) Au cours d'une crise spontanée.

On a, dans tous les cas, visé à imposer un surmenage à un myocarde chez lequel on soupçonnait une vascularisation et, partant, un apport en oxygène insuffisant. Mais certains auteurs ont préféré éprouver le cœur de l'angineux en réduisant l'apport

en oxygène du myocarde. Pour ce faire, ils ont provoqué une anoxémie généralisée, soit par la méthode du Rebreathing, de Rothschild et Kissin, qui a donné peu de résultats intéressants, soit en faisant respirer le sujet dans une atmosphère à faible concentration d'oxygène. Signalons, en outre, les crises provoquées par l'administration d'adrénaline (Katz, Hamburger, Lev), ou par l'injection d'une solution chlorurée sodique hypertonique, préconisée par les cardiologues belges.

Néanmoins, ces épreuves ne sont pas sans danger, et, malgré l'optimisme de la plupart des auteurs qui les ont utilisées, il est signalé, çà et là, dans la littérature médicale, des crises d'angor provoquées dont l'issue a été tragique (Wilson, Johnston, Froment).

Les renseignements électrocardiographiques, fournis par les différentes études des auteurs qui se sont intéressés aux crises d'angor provoquées, concordent avec ceux que nous avons recueillis au cours des crises spontanées.

D'ailleurs, des tracés enregistrés chez le même sujet, au cours de crises spontanées et de crises provoquées, se sont révélés identiques (obs. Wood, Wolferth, Pénati, Shapiro, Sherf).

On a signalé sur les E.C.G. enregistrés au cours des crises provoquées, des troubles du rythme : tachycardie (Feil, Siegel, Pénati, Wilson, Johnston, etc., etc...); extra-systoles ventriculaires, blocks de branches transitoires (Pénati), arythmie sinusale (Shapiro, Herman).

L'auriculogramme s'est montré altéré au cours de ces paroxysmes provoqués. Les anomalies qui ont porté sur l'onde P et le segment PR ont été attribuées à la phase d'hypersympathicotonie qui apparaît au début de l'effort (Jouve).

Les anomalies du ventriculogramme ont consisté en des déformations qui intéressaient essentiellement le segment ST et l'onde T, parfois le complexe rapide QRS. Le segment ST s'est montré décalé surtout vers le bas. L'importance de ce déplacement a été variable, mais il n'a été retenu que lorsqu'il était supérieur à 1 millimètre. Jouve a distingué des segments ST obliques, curviligne ou en cuvette, horizontal ou en palier, et cet auteur insiste particulièrement sur ce dernier aspect, comme

traduction d'une atteinte myocardique. Il souligne, de plus, que « l'analogie n'est pas absolue entre les modifications du segment ST qu'il a étudiées au cours des crises et celles qui appartiennent à l'onde coronarienne classique. En effet, ces déplacements de ST s'effectuent toujours vers le bas et sont concordants dans les trois dérivations, contrairement à ce qui s'observe dans les troubles indiscutablement coronariens ». On a noté également des malformations de l'onde T qui consistaient en des aplatissements, des inversions, des diphasismes de cette onde. Pruche a insisté sur le redressement d'une onde T et en fait un élément de pronostic favorable. La plupart des auteurs ont mis l'accent sur ces accidents de l'onde T lorsqu'ils survenaient en première et deuxième dérivations, ainsi qu'en dérivation précordiale (excepté dans les positions droites C.-F. 1, C.-F. 2, de cette dérivation). L'onde T 3, pour être retenue comme pathologique, doit être nettement inversée ou positive et fortement acuminée. Récemment, Lenègre et Chevalier ont proposé un nouveau critère électrocardiographique d'angor pectoris. Ces auteurs ont signalé, au cours de l'épreuve d'effort chez l'angineux, le raccordement angulaire de la branche ascendante de T à la fin du segment ST, lequel est abaissé et strictement horizontal. Ils ont, en outre, remarqué que cette oonde, tout en demeurant positive et asymétrique, subissait une modification totale de son profil. Le versant ascendant se raccourcirait et deviendrait rigide et abrupt, alors que le versant descendant conserverait son arrondi et sa durée.

Un décalage du segment ST et une anomalie de l'onde T peuvent se rencontrer sur le même tracé. En ce cas, la coexistence de ces deux altérations tire toute sa valeur de l'opposition du sens de ST et de T, réalisant parfois l'aspect de l'onde coronarienne de Pardee. Un fait très intéressant à souligner — et qui a été noté par presque tous les auteurs qui se sont appuyés sur d'assez importantes statistiques — est l'apparition, sur certains E.C.G. de crises provoquées, d'onde en dôme typique et telle qu'on en rencontre lors de l'installation d'un infarctus du myocarde, éventualité d'ailleurs rare.

Le complexe rapide peut être intéressé. On a signalé l'accen-

tuation de l'onde Q, surtout en troisième dérivation où, pour être retenue, elle doit répondre aux critères de Pardee (voir chapitre III). On a noté l'effacement de cette onde en D. III (Pénati). L'accentuation de l'onde S en deuxième et troisième dérivations a été citée par Wilson, Johnston. L'interprétation de ces accidents Q et S est toujours délicate, en raison de la possibilité de leur variation avec la modification de la position du cœur.

Duchosal et Henny ont fait état de l'existence d'onde U.

L'utilisation des dérivations précordiales, au cours de ces épreuves, a, de l'avis de tous les auteurs, notablement amélioré la précision des résultats (Lévine, Bournes, Wilson, Lian, Master, Riseman, Hoffman, Katz, Kissin, Wood, Wolferth, Bellet, etc., etc., etc...). Récemment (1946), l'étude des différentes dérivations précordiales a été à l'ordre du jour d'un congrès à Royat. Soulié, Joly, Monié, ont exposé l'intérêt de cet enregistrement au cours des crises d'angor et montré que leur modifications typiques sont plus fréquentes et plus durables qu'avec les dérivations standard.

Pour Folkiewitz, le pourcentage des angineux sans altérations E.C.G., au cours de l'épreuve d'effort, serait infime si on réalisait l'enregistrement précordial complet au cours d'une épreuve suffisamment poussée, mais qui ne serait pas sans danger.

Soulié estime que les modifications E.C.G. seraient surtout visibles en C.-F. 4 et V 4. Cet auteur exige des déformations nettement coronariennes et tient pour discutables les simples décalages du segment ST en une ou deux positions, l'inversion isolée transitoire de T. Il souligne la valeur localisatrice des altérations recueillies en précordiale après épreuve d'effort. Elles permettraient également de prévoir le territoire coronarien le plus menacé pour l'avenir.

Pour Wilson, la confrontation du tracé pris en dérivation standard et de celui pris au niveau des différentes positions précordiales permettrait de dissocier certaines anomalies E.C.G.

Au cours de notre étude des E.C.G. de crises d'angor spontanées, deux observations ont illustré la valeur de la quatrième dérivation : celle de Stanley, Randles (obs. XL) et celle de notre Maître, le Professeur Broustet (obs. XLI). Nous avons

vu dans ces observations que la D. IV mettait en évidence des troubles E.C.G. dont les dérivations standard ne permettaient pas de soupçonner l'importance. La possibilité de répéter les enregistrements avant et après les crises a donné la faculté de suivre l'évolution des anomalies E.C.G. dans le temps et d'étudier avec plus de détails les rapports chronologiques entre le trouble fonctionnel douloureux et les manifestations E.C.G. La plupart des auteurs ont signalé, au cours des crises d'angor provoquées, qu'il n'existait pas une étroite corrélation entre l'évolution des signes électriques et celle du syndrome douloureux. Certains accès douloureux ne se sont pas accompagnés de modifications E.C.G. Inversement, des épreuves qui n'ont pas réussi à déclencher la douleur ont cependant suscité des anomalies E.C.G. typiques sur le tracé. Les statistiques françaises s'accordent à reconnaître la positivité du test dans 55 à 60 % des cas. A l'étranger, Wolferth estime cette proportion à 50 %, et Sherf et Goldhammer, à 90 %.

Chez quelques sujets, des résultats paradoxaux ont été observés. C'est ainsi que des tracés altérés avant le déclenchement de la crise se sont normalisés au cours de l'épreuve (Mussafia a observé 35 cas « paradoxaux » sur un millier d'épreuves). Nous avons déjà vu que Pruche a signalé le redressement de l'onde T. Des analyses E.C.G. plus précises, grâce à un enregistrement continu, ont situé le début des altérations électriques avant l'apparition de la douleur (Riseman) et leur persistance plus ou moins longue après la cessation de l'accès. Parfois même, l'éclosion des troubles E.C.G. s'est effectuée dans les minutes qui ont suivi la fin de l'accès. Les résultats des épreuves d'effort nous montrent que la concordance entre troubles douloureux angineux et manifestations électrocardiographiques est loin d'être absolue. Néanmoins, au cours de notre étude des électrocardiogrammes de crises spontanées, nous avons pu souligner un parallélisme plus étroit entre le déroulement des anomalies électriques et celui du syndrome fonctionnel.

Des épreuves de contrôle ont été effectuées sur des sujets sains de tout âge, sur des sportifs et sur des cardiaques exempts

d'angor. Des anomalies E.C.G., sous forme de décalage ST et de réduction de voltage de l'onde T, ont été enregistrées, mais n'ont pas atteint l'importance de celles qui avaient été observées chez l'angineux. En particulier, on n'a jamais recueilli d'onde coronarienne dans ces conditions. Signalons cependant que Fabre, Rougier, Hibert, ont obtenu chez des insuffisants cardiaques, en combinant l'épreuve d'effort et d'anoxémie, des décalages du segment ST dépassant 1 millimètre et que ces auteurs préconisent l'utilisation de cette épreuve pour le dépistage de l'insuffisance cardiaque latente.

Au cours des épreuves d'effort chez l'angineux, il convient de faire remarquer la difficulté que peut soulever l'interprétation de certains tracés dont les anomalies sont à la limite de celles que l'on peut mettre sur le compte d'une réaction normale de l'effort et celles qui sont le reflet d'un trouble coronarien. Dans le premier cas, le décalage ST serait oblique et constituerait une simple exagération de la forme légèrement ascendante qu'il affecte chez de nombreux sujets normaux. Dans le deuxième cas, il présenterait une allure horizontale ou en palier. L'aspect incurvé ou en cuvette de ce segment décalé, qui, pour certains auteurs, est une simple conséquence de la tachycardie, serait, pour Jouve, d'une interprétation beaucoup plus délicate et pourrait être la traduction, soit d'une dystonie neuro-végétative, soit d'une insuffisance d'oxygénation du myocarde.

L'interprétation de l'onde T, au cours de ces épreuves, est quelquefois difficile; son altération peut être mise, en effet, soit sur le compte d'une modification de l'axe anatomique du cœur, influençant surtout cette onde en D. III, soit sur le compte d'une sympathicotonie d'effort qui exagère son amplitude surtout en deuxième dérivation. Elle peut relever, enfin, d'un défaut d'oxygénation du myocarde qui amène un aplatissement de cette onde en première et deuxième dérivations.

Quant aux troubles du rythme observés au cours de ces épreuves, ils sont discutés et sont attribués à des facteurs extracardiaques d'adaptation de l'organisme à l'effort.

Si, dans cet exposé, il ne nous appartient pas de juger de la

valeur des épreuves d'effort pour établir le diagnostic d'angine de poitrine, nous ne manquerons pas, toutefois, de souligner l'intérêt et l'importance des renseignements que l'étude de l'E.C.G., au cours de ces épreuves, nous fournit.

Elle confirme l'existence et la nature des anomalies que nous avons décrites au cours des crises d'angor spontanées et donne des précisions sur les rapports respectifs des manifestations douloureuses et électrocardiographiques. Les constatations contradictoires, auxquelles donne lieu l'étude de ces rapports, nous laissent prévoir l'immense complexité qui entoure la pathogénie de l'angine de poitrine. Douleur et troubles électriques représentent deux aspects de la maladie d'Héberden. Ce sont deux réponses; mais à quel processus pathogénique ?

Cette discordance a amené certains auteurs à adopter une attitude éclectique assignant un point de départ aortique à la douleur et une origine coronarienne, myocardique, aux troubles électrocardiographiques.

Cette dernière hypothèse a inspiré depuis de longues années toute une série de travaux expérimentaux sur la circulation coronarienne et sur les anomalies électriques apportées par la perturbation de cette circulation.

En un dernier chapitre, nous reprendrons brièvement les grandes lignes de cette expérimentation.

CHAPITRE V

EXPÉRIMENTATION ET ANOMALIES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES RENCONTRÉES AU COURS DE LA CRISE D'ANGOR

Dès la fin du XIXe siècle, Samuelson, en utilisant nn muscle de grenouille avec son nerf, constatait des modifications de l'activité électrique d'un cœur sur lequel était réalisée l'occlusion d'une coronaire. Par la suite, l'expérimentation coronarienne et son expression électrocardiographique ont tenté de nombreux chercheurs. Mais il appartenait à un auteur américain, Smith, de démontrer, à l'instigation de Herrick, que la ligature d'une coronaire, chez le chien, entraînait l'apparition d'une anomalie électrocardiographique caractéristique, consistant en un important décalage du segment ST qui affectait une allure curviligne et absorbait l'onde T. Deux ans plus tard, en 1920, un clinicien américain, Pardee, retrouvait cette anomalie électrique sur l'électrocardiogramme d'un malade porteur d'un infarctus du myocarde consécutif à une occlusion coronarienne vérifiée anatomiquement. Il eut le mérite d'opérer le rapprochement entre le fait expérimental et le fait clinique, et la signature électrocardiographique de l'infarctus du myocarde était découverte et portait désormais le nom d'onde en dôme de Smith-Pardee. Cette confrontation de l'expérimentation et de la clinique devait porter ses fruits et contribuer à faire de l'infarctus du myocarde une des affections coronariennes les mieux étudiées tant dans ses formes classiques que dans ses tableaux cliniques atypiques. Elle a suscité de

nombreux travaux dans toutes les écoles de cardiologie, et, en France, Clerc et ses élèves (Stieffel, N. Deschamps, R. Boucomont) ont tout particulièrement attaché leurs noms à cette investigation coronarienne.

On sait que, dès la fin du XVIII[e] siècle, l'intervention des coronaires avait déjà été mise en cause dans la maladie d'Héberden. Après être passée par des fortunes diverses, cette conception fut reprise au début de notre siècle. Au point de vue expérimental, elle inspira deux auteurs américains, Wood et Wolferth, qui entreprirent, en 1931, une importante étude sur la traduction électrocardiographique de la crise d'angor. Ils se proposèrent, en effet, de rechercher si les phénomènes électrocardiographiques ou autres phénomènes de la crise angineuse pouvaient être expliqués sur la base d'une interruption temporaire de la vascularisation d'une partie du muscle cardiaque. Après avoir réalisé l'étude électrocardiographique d'un certain nombre de crises d'angine de poitrine, soit spontanées, soit provoquées, ils ont tenté de reproduire chez l'animal les anomalies électriques ainsi relevées. Pour ce faire, ils ont réalisé des occlusions temporaires de deux minutes environ d'une artère coronaire de chien ou de chat et ont recueilli, chez ces animaux, des tracés E.C.G. avant, pendant et après cette interruption passagère, avec des dérivations standard seulement. Au cours de ces expériences, ils ont constaté que la ligature transitoire de l'artère postérieure descendante ou de l'artère circonflexe, entraînait des altérations E.C.G. porant sur le segment intermédiaire ST qui se trouvait décalé de la ligne iso-électrique et prenait un aspect curviligne et l'onde T qui s'inversait. Ces altérations affectaient parfois l'allure caractéristique de l'onde en dôme de Smith-Pardee, mais, en tout cas, rappelaient les anomalies recueillies au cours des crises d'angine de poitrine.

Après la levée de la ligature, le tracé reprenait son aspect antérieur en des temps variables, mais qui n'ont jamais excédé trois minutes. Le myocarde, qui, à la suite de cette occlusion, présentait un aspect violacé au niveau du territoire correspondant à la coronaire liée, récupérait son aspect ana-

tomique antérieur, et l'animal survivait, en général, à cette intervention. Les auteurs ont noté une baisse de tension artérielle au cours de ces expériences. Ils ont surtout remarqué qu'en un certain nombre de cas, l'occlusion d'une coronaire — la coronaire droite principalement — n'amenait aucune altération électrique, malgré l'apparition d'une large surface d'ischémie qui témoignait de la réalité de la ligature. Après avoir invoqué un certain nombre de facteurs susceptibles d'être à l'origine de cette défaillance (la nature du vaisseau lié, la dimension de la zone ischémiée, l'état du myocarde avant l'expérimentation, la durée de l'occlusion, le rôle d'une obstruction simultanée d'une veine coronaire), ils reprirent leurs travaux et, dans une nouvelle étude, se sont attachés à expliquer cette absence de traduction électrocardiographique.

A la suite de nouvelles expériences sur l'animal, ils ont conclu que le problème de la mise en évidence d'anomalies E.C.G., à la suite d'une ligature transitoire d'une coronaire, reposait sur les modalités d'enregistrement, c'est-à-dire sur la position des électrodes qui recueillaient les courants du cœur. En effet, par l'application directe de ces dernières au niveau du cœur, ils ont obtenu des modifications E.C.G. que ne décelaient pas les dérivations périphériques. Ils en conclurent qu'il n'existait point de zones myocardiques électriquement muettes. Grâce à cet enregistrement direct, ils étaient capables de mettre en évidence un infarctus même de petite dimension. Ils montrèrent l'analogie entre cette exploration directe au niveau du cœur même et celle effectuée lorsque les électrodes sont apposées sur la paroi thoracique précordiale et que l'on appelle semi-directe. D'importants travaux de Wilson et de bien d'autres cardiologues confirmèrent cette analogie. Cet ensemble d'études a contribué à prouver toute la valeur des dérivations précordiales et a souligné le grand avantage que l'on pouvait retirer, en clinique, de leur utilisation systématique.

En outre, ils constatèrent que le sens du décalage du segment ST était fonction de la position de l'électrode exploratrice par rapport à la lésion ainsi créée. Lorsque les fils du bras droit

et du bras gauche sont utilisés et lorsque les électrodes sont situées de part et d'autre de la poitrine, un infarctus, localisé derrière la première, produit un décalage vers le bas de l'intervalle RST et un infarctus, situé derrière la seconde, engendre un décalage vers le haut. Ils montrèrent, d'après ces considérations, que le sens du déplacement et la dérivation dans laquelle il était observé pouvaient servir à la localisation de l'infarctus.

Quelques années plus tard, en 1937, Blumgart et ses collaborateurs réalisaient des ligatures coronariennes chez le chat (branche descendante antérieure gauche) qu'ils maintenaient pendant des temps variables allant de cinq à quarante minutes. Des tracés E.C.G. furent enregistrés dans les trois dérivations conventionnelles avant, pendant et après cette occlusion passagère. Ceux qui furent recueillis sur les animaux chez lesquels la ligature fut maintenue de quinze à quarante minutes, montrèrent des anomalies électriques qui persistèrent jusqu'au moment où l'animal fut sacrifié neuf jours après. Ces anomalies consistèrent, comme plus haut, en des altérations portant sur le segment ST et l'onde T, caractéristiques de l'ischémie myocardique. L'examen anatomique de ces cœurs de chats sacrifiés ne révéla, dans aucun des cas, des tracés macroscopiques ou histologiques d'un infarctus du myocarde. Les anomalies électriques ne persistèrent que chez la moitié des animaux (trois sur six) qui eurent une ligature coronarienne maintenue moins de dix minutes. Ces travaux expérimentaux soulignent la dissociation qu'il convient de faire entre le trouble fonctionnel que traduisent les modifications électriques et l'aspect anatomique du cœur qui n'a rien de commun avec celui d'un infarctus d'un myocarde pathologique. L'expérimentation sur un cœur sain est incapable d'engendrer, par une simple occlusion coronarienne, les lésions anatomo-pathologiques que l'on retrouve sur un cœur altéré par un processus morbide.

Cette étude de Blumgart nous apprend également qu'une anomalie électrique devient irréversible si la ligature qui lui a donné naissance est prolongée au delà d'une certaine durée (autour de dix minutes chez le chat). Cette constatation peut expliquer

les séquelles électriques que l'on observe en pathologie humaine, à la suite d'occlusion coronarienne prolongée.

Au cours de ces travaux, ces auteurs ont noté l'apparition de troubles du rythme (extra-systoles, fibrillation), principalement lors de la mise en place ou de la levée de la ligature. Ils ont signalé, en outre, que les modifications E.C.G. survenaient presque toujours après l'occlusion; mais, dans deux cas, elles sont apparues respectivement au bout de deux et quinze minutes.

Nous avons observé une telle lenteur dans l'apparition des anomalies E.C.G. à la suite de ligatures réalisées sur la branche postérieure de la coronaire gauche chez le chien par MM. Broustet et Dubourg. Ceci nous montre, encore une fois, que l'investigation E.C.G. doit être patiente et se poursuivre à la fois aussi bien dans le temps que dans l'espace. On ne peut affirmer la négativité d'un tracé et l'absence de toute déformation qu'à la suite d'examens E.C.G. répétés.

Comment expliquer ce retard de la réponse électrique ? C'est là un problème qu'il est intéressant de poser et qui, à notre connaissance, est loin d'avoir été résolu.

Fig. 11.

Broustet - Dubourg. — Onde coronarienne à la suite de la ligature de la branche descendante de la coronaire gauche chez le chien.

Si Wood, Wolferth, Blumgart et ses collaborateurs, ont réalisé des ischémies transitoires par l'interruption complète, mais passagère, du courant coronarien; d'autres auteurs se sont attachés à provoquer une insuffisance coronarienne en réduisant le débit de la circulation coronarienne.

Dietrich, en 1933, grâce à des techniques lui permettant d'apprécier la déficience circulatoire myocardique dans le rétrécissement coronarien, avait conclu que lorsque ce débit ne représentait plus que les trois quarts du débit normal, l'onde T de l'électrocardiogramme devenait négative et pointue, et la phase intermédiaire anormale.

Plus récemment, Wégria, Segers, Keating, précisèrent ces résultats et réduisirent chez des chiens le courant coronarien à l'aide d'un clamp à vis pendant cinq minutes. Ensuite, ils levèrent le clamp et permirent une circulation normale. Des électrocardiogrammes furent enregistrés à intervalles donnés, avant, pendant et après l'occlusion. D'après ces auteurs, une réduction de 10 à 25 % du courant coronarien ne produisit aucune modification E.C.G. Une réduction de 29 à 69 % engendra des effets variés allant de l'absence de toute anomalie à des altérations marquées du segment ST et de l'onde T. Une réduction de 71 à 100 % produisit des altérations marquées du segment ST et de l'onde T. Les modifications de l'onde T apparurent avant celles du segment ST. Elles atteignirent leur maximum en moins de trois minutes d'obstruction.

Ces travaux montrent que des altérations du tracé E.C.G. peuvent survenir non seulement au cours d'une occlusion complète passagère, mais aussi pendant une réduction importante, mais non totale, du débit pendant un temps qui correspond à celui observé lors de l'occlusion totale transitoire. Dans tous les cas, il y a diminution de l'apport sanguin au myocarde.

Segers et ses collaborateurs notent l'apparition plus précoce des anomalies de l'onde T. Ils confirment un résultat recherché et obtenu par Baylet, Ladue, Dorothy Joseph. Ces auteurs provoquent, par une ligature temporaire sur la branche descendante antérieure de la coronaire gauche d'un chien, des altérations

E.C.G. qu'ils recueillent par un enregistrement poursuivi continuellement avant, pendant et après. Seule une dérivation directe au niveau de la face antérieure du cœur est utilisée. Ils ont constaté les mêmes modifications E.C.G. que les expérimentateurs qui ont effectué des occlusions transitoires. Mais leur enregistrement continuel leur a permis de mettre en évidence, au bout de quelques secondes, des anomalies précoces de l'onde T qui précédaient le décalage du segment ST.

Le retour de cette onde T à sa forme normale constituait la dernière étape de l'évolution transitoire de cet électrocardiogramme.

Un certain nombre de tracés recueillis au cours de crises d'angor ne montrent que des anomalies de l'onde T; à la faveur de ce que nous venons de voir, ne pouvons-nous pas penser que ces tracés ne révèlent qu'une étape du processus d'évolution des déformations E.C.G., soit la première, soit la dernière ?

Les expériences qui ont été pratiquées sur les vaisseaux coronariens, et dont nous n'avons fait que citer les principales, ont contribué à prouver que les déformations E.C.G. transitoires, rencontrées au cours de la crise d'angine de poitrine, pouvaient avoir une origine coronarienne. Mais une expérimentation variée a prouvé que ces anomalies électriques n'étaient pas pathognomoniques de l'interruption de la circulation coronarienne. Bien d'autres atteintes expérimentales du myocarde sont susceptibles d'entraîner ces troubles électriques.

Pezzi a obtenu une onde en dôme en badigeonnant la pointe du cœur avec de la teinture d'iode et en a fait l'expression électrocardiographique d'un angiospasme de la pointe du cœur, car, après l'apparition de cet accident électrique à la suite du badigeonnage iodé, l'excision d'une partie de la coronaire descendante gauche (branche qui irrigue la pointe du cœur) amenait la disparition presque complète de l'onde on dôme et, inversement, l'artériectomie de cette branche empêcha l'apparition de cette onde après badigeonnage. Mais Dimitracoff reprit et critiqua cette expérience. Il confirma, tout d'abord, l'existence de cette anomalie électrique à la suite d'un badigeonnage de la

pointe du cœur à la teinture d'iode et le peu d'influence qu'avait sur celle-ci le système nerveux extra-cardiaque. Puis il montra qu'il n'existait pas de variations appréciables du débit coronaire d'un cœur de lapin isolé à la suite d'un bain d'iode de la pointe du cœur. Les tracés électriques ne présentaient pas de modifications sensibles. Il observa également que l'onde en dôme due au badigeonnage persistait malgré une vaso-constriction coronaire due à l'histamine (chez le lapin) et aussi malgré une vaso-dilatation coronaire due à l'acide carbonique dans l'asphyxie. Il a conclu que l'onde en dôme n'était pas un phénomène nerveux, ni un phénomène vaso-moteur, mais il en a fait la traduction d'un phénomène musculaire.

Cet accident anormal correspondrait à une perturbation électrique au sein du muscle cardiaque. Il pouvait relever d'une ischémie myocardique, mais divers facteurs agressifs à l'égard du myocarde pouvaient en être responsables. Et, avec lui, nous en citerons quelques-uns :

— Traction exercée sur la pointe du cœur (Clerc, Quinquaud);

— Ablation de l'apex ventriculaire (Clerc, Quinquaud);

— Simple piqûre de la pointe par l'électrode d'argent sur un cœur de lapin isolé, soumis à une circulation artificielle;

— Injection d'une substance caustique (NO^3 Ag) dans la masse myocardique de la pointe (Eppinger, Rothberger);

— Anoxémie qui fait apparaître un décalage ST (Rothschild, Kissin, Laubry, Deglaude);

— Injection intra-péricardique et sous pression de liquides variés et en différents points du péricarde (Laubry, Lenègre);

— Injection caustique myocardique (Lian, Merklen).

Bien d'autres facteurs sont susceptibles d'entraîner des altérations E.C.G. analogues à celles rencontrées au cours de l'occlusion coronarienne. Nous ne pouvons les citer tous. Ceux que nous avons signalés sont suffisants pour nous faire toucher du doigt la complexité qui entoure l'interprétation de ces anomalies.

Au point de vue expérimental, il n'y a donc pas de signe pathognomonique de l'occlusion d'une coronaire. Le point de départ de ces perturbations électriques est au niveau du myocarde.

Des auteurs ont voulu pousser plus avant dans le mécanisme intime de ces anomalies électriques. Ils se sont heurtés à de grosses difficultés. Ils ont émis des théories électrophysiologiques complexes et savantes dont l'exposé sort du cadre de l'étude que nous nous sommes assignée.

Bornons-nous à rappeler la distinction faite par Baylet au cours de l'ischémie du myocarde de quatre zones comportant chacune une signature électrique particulière et qui sont, en allant du centre à la périphérie de la zone ischémiée : une zone morte, une zone gravement lésée (« injured »), une zone simplement ischémiée, une zone normale.

Aux lésions majeures (nécrose, lésion), correspondent les altérations importantes de QRS et du segment intermédiaire ST. Aux stades d'ischémie et de réparation, se rencontrent les anomalies de l'onde T.

Cabrera a repris récemment ces conceptions. Ces auteurs estiment que les perturbations électriques, au cours de la crise d'angor, s'arrêtent au stade ischémie-lésion. Au cours de cette étape, il y aurait un retard de repolarisation: d'où, durant la systole (pendant laquelle le myocarde sain devient relativement négatif), positivité relative de cette région ischémie-lésion par rapport au myocarde sain et décalage positif du segment ST en regard de cette zone.

Wolferth et ses collaborateurs ont étudié récemment le décalage du segment ST et surtout les relations qui existaient entre les décalages de ce segment vers le bas et vers le haut. Ils ont étudié des décalages qu'ils provoquaient par atteintes diverses du myocarde (par application d'une solution de M/5 de KCL, ou par injection de cette même substance dans le myocarde, par nécrose de l'endocarde, par cautérisation, par occlusion coronarienne, etc...). Ils ont remarqué, au cours de leur série d'expériences, des différences dans le caractère de ces déplacements et en ont conclu que le segment RST n'était pas dans tous les cas la traduction d'un courant continu diastolique, comme ce serait le cas s'il était l'expression uniquement d'une repolarisation incomplète. Ses caractères doivent, d'après ces auteurs, être

déterminés au moins dans une certaine mesure par « ce qui a lieu » ou « ce qui manque d'avoir lieu » pendant la systole.

Ces auteurs ont aussi distingué un décalage primaire qui résultait de modifications électriques issues de fibres myocardiques sous-jacentes à l'électrode exploratrice et un décalage secondaire qui pouvait être recueilli au niveau de la surface indemne de ce même muscle cardiaque. Cette dernière altération étant consécutive à une atteinte d'une partie voisine du myocarde justifie ainsi sa qualification de secondaire. Au cours de leurs expériences, ils ont rapporté que le décalage primaire qu'ils obtenaient au niveau de la région qu'ils avaient lésée était toujours positif, à une exception près, d'ailleurs discutable. La modification secondaire du segment ST était toujours négative chaque fois qu'ils l'ont recueillie. L'obstruction totale d'une coronaire provoquait un décalage positif au niveau de la zone ischémiée et un décalage négatif en dehors de cette région. En levant progressivement une obstruction coronarienne, ils ont pu assister au passage d'un décalage positif à un décalage négatif, traduction d'une obstruction partielle. Ils ont conclu qu'un décalage anormal positif, dans une dérivation précordiale, pouvait traduire une atteinte des fibres au niveau de la surface épicardique ou à proximité de la surface sous-jacente à l'électrode précordiale exploratrice. Au niveau de la région précordiale, en raison de la projection grossière des phénomènes électriques myocardiques, la discrimination entre anomalies primaires et secondaires de ST est plus difficile. Un décalage négatif à ce niveau peut avoir plusieurs significations. Il peut traduire :

1° Une atteinte située en dehors de la projection de l'électrode sous l'épicarde;

2° Une atteinte endocardique;

3° Une ischémie partielle dans une région située directement sous l'électrode.

En deuxième dérivation, on estime qu'un décalage positif anormal indique une lésion sous-épicardique, en relation étroite avec le diaphragme; mais un décalage négatif peut signifier :

1° Que la lésion est en dehors de la région précitée;

2° Que la lésion est limitée à la partie endocardique de la paroi et n'atteint pas la région sous-épicardique;

3° Une ischémie partielle, quelque part au niveau du myocarde.

Wolferth envisage le décalage ST dans les ischémies partielles et apporte les conclusions suivantes : « Au point de vue pratique, il y a peu de différence, à savoir si le décalage négatif recueilli après une ischémie partielle est d'origine primaire ou secondaire. Nous avons été longtemps embarrassés, poursuit-il, par le fait que, pendant une attaque d'angine de poitrine, l'électrocardiogramme montre habituellement un décalage RST négatif et ainsi ressemble à un infarctus latéral. Il ne semble pas raisonnable de supposer que l'angine de poitrine est habituellement accompagnée d'une ischémie au niveau de la paroi latérale du ventricule gauche seulement. Cependant, si la véritable explication pour le décalage négatif, observé pendant la crise d'angor, est l'anoxémie de la portion endocardique de la paroi, l'électrocardiogramme doit montrer un décalage négatif, quel que soit la localisation de l'ischémie. Des investigations ultérieures sont nécessaires pour éclairer ce problème des ischémies partielles. »

Néanmoins, cette localisation de l'ischémie ou de la nécrose dans les formes plus sévères, au niveau de la région sous-endocardique, a été retenue par Master dans un article récent sur les maladies des coronaires. Cet auteur explique cette localisation par la pauvreté de la vascularisation de cette région sous-endocardique qui est irriguée par de petites branches des artères coronaires qui entrent à angle droit dans le muscle cardiaque. Cette zone est la plus éloignée du point d'approvisionnement et souffre ainsi davantage de la réduction de la vascularisation coronaire.

En résumé, quelle lumière vient jeter l'expérimentation sur l'interprétation des anomalies de la crise d'angor ?

Elle nous apprend que ces anomalies peuvent être reproduites par l'interruption ou la restriction du courant coronarien, c'est-

à-dire qu'elles peuvent bien être la traduction d'une insuffisance coronarienne expérimentale, mais qu'elles n'en constituent pas un caractère pathognomonique. Bien d'autres atteintes expérimentales du myocarde sont susceptibles, nous l'avons vu, de les reproduire.

En outre, au cours de l'étude sommaire des différents travaux expérimentaux que nous avons faite, nous avons pu constater qu'il était parfois difficile d'établir un parallélisme entre le processus expérimental et le processus morbide. En particulier, une ligature coronarienne expérimentale n'est pas l'équivalent d'une occlusion pathologique coronarienne. Nous avons vu, en effet, que l'examen histologique a été incapable de révéler des lésions d'infarctus myocardique, à la suite de ligature maintenue pendant plusieurs jours sur un cœur d'animal. Le cœur sain « expérimental » est riche de ressources que ne possède plus le myocarde d'un angineux. Inversement, des myocardes pathologiques s'accommodent parfois d'une circulation coronarienne dont l'insuffisance compromettrait rapidement la vitalité d'un cœur sain.

Accidentellement, des ligatures de coronaire ont été réalisées chez l'homme à la suite de traumatisme de la région cardiaque. Elles n'ont pas amené de tableaux cliniques d'infarctus ou d'angor, et les anomalies E.C.G. qu'elles ont suscitées intéressaient le segment ST et l'onde T, mais ont disparu en quelques semaines ou quelques mois, sans laisser de séquelles E.C.G.

Nous avons vu combien était complexe l'interprétation du segment ST dont le sens du décalage peut être régi par le degré d'ischémie et aussi par la projection des effets électriques de celle-ci sur l'électrode exploratrice. Il varie ainsi selon la localisation de cette dernière. Il est certain que le courant électrique que l'on recueille sous l'électrode précordiale exploratrice et surtout par les dérivations standard, doit être un complexe d'effets électriques primaires et secondaires, selon la distinction de l'école de Wolferth. C'est pour cela que tant que nos connaissances ne seront pas plus développées sur les effets électriques des ischémies partielles, il est peut-être illusoire de vouloir à tout prix assigner

une localisation précise à cette ischémie et, partant, incriminer un territoire coronarien plus qu'un autre. La localisation de l'ischémie de la crise d'angor dans la région sous-endocardique, dont la preuve n'a pas été faite d'une façon péremptoire, semble apporter sinon une solution satisfaisante, du moins une hypothèse de travail intéressante.

Néanmoins, en ce qui concerne les troubles du rythme, tels les tachycardies ventriculaires, ou les troubles de la conduction intra-cardiaque, tels les blocks de branche, il nous paraît logique d'invoquer une ischémie siégeant au sein du tissu de conduction du cœur. Quant aux extra-systoles, on sait qu'une excitation de n'importe quelle zone du myocarde peut les provoquer.

CONCLUSIONS

I. — Au cours de la crise d'angine de poitrine, il peut exister des anomalies électrocardiographiques. Ces anomalies sont transitoires, apparaissant et disparaissant avec le paroxysme douloureux. Elles ne constituent pas un phénomène obligé, et nombre de crises d'angor n'apportent aucune modification du tracé.

II. — Ces anomalies intéressent surtout le ventriculogramme et, en particulier, le segment ST et l'onde T. Elles peuvent affecter l'allure d'une onde en dôme, telle qu'on en rencontre lors de l'installation d'un infarctus du myocarde. Au cours des crises, les troubles du rythme, s'ils sont rares, ne sont pas cependant l'exception. On rencontre des tachycardies sinusales, des extrasystoles isolées ou en salves, soit d'origine auriculaire, soit d'origine ventriculaire. On a signalé des blocs de branche.

III. — Chez un même sujet, ces anomalies se révèlent identiques, soit au cours d'une crise d'angine de poitrine spontanée, soit au cours d'une crise provoquée.

IV. — L'utilisation des dérivations précordiales a permis de mettre en évidence, au cours de ces crises d'angor, des anomalies électriques devant lesquelles les dérivations standard restaient muettes.

V. — Nous avons remarqué un parallélisme plus étroit entre l'évolution du paroxysme douloureux et les modifications électriques tant pendant les crises spontanées que pendant les crises provoquées. Au cours de ces dernières, des auteurs ont pu mettre en évidence parfois une discordance entre troubles électrocardio-

graphiques et évolution de la crise douloureuse. En particulier, une épreuve d'effort peut engendrer des altérations électrocardiographiques et ne pas déclencher de syndrome douloureux.

VI. — Ces manifestations électrocardiographiques, au cours de la crise, considérées à la lumière des travaux expérimentaux sur l'occlusion temporaire des coronaires, confirment l'hypothèse de la nature coronarienne de l'angine de poitrine et soulignent les rapports de cette affection avec l'infarctus du myocarde.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
Le Doyen,
G. PORTMANN.

VU :
Bon à imprimer,
Le Président :
P. BROUSTET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 9 décembre 1949,
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

ARRILAGA. — « Signification pronostique de l'électrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques », *Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux,* 1924, p. 1493.

BARDIN, MAYONADE. — « Notions pratiques d'électrocardiographie », *Expansion Scientifique Française,* 1949.

BARRIEU, GAZEAU. — « Modifications électrocardiographiques transitoires à type de tachysystolie ventriculaire, au cours d'une crise angineuse spontanée » (communication), *Société de Cardiologie de Paris,* octobre 1949.

BATTRIO (Antonio), DEL RIO (Julio). — « IV[e] dérivation », *Rev. Argentina de Card.,* 1, 192, 1934.

BAYLET, LADUE (Dorothy). — « Electrocardiographic changes (local ventricular ischemia and injury) produced in the dog by temporary occlusion of a coronary artery showing a new stage in the evolution of myocardia infarction », *Am. H. J.,* 1924, vol. XXVII, 2, p. 164.

BISHOP. — « Electrocardiographic observations during cardiac pain », *Journ. of the Am. Med. Ass.,* 1933, 100, 2.

BLUMGART, HOFF, LANDOWNE, SCHLESINGER. — « Etudes expérimentales portant sur la persistance des modifications E.C.G. que peut entraîner l'occlusion temporaire des coronaires », *Amer. J. of Med. Sc.,* 194, 493, 1937.

BOUCOMONT. — « Angine de poitrine d'effort », *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Cœur), 2[e] édit., 1949.

— « Coronaires. Physiopathologie coronarienne générale », *Fiches Prat. Méd.,* Montpellier, 1947, 2[e] édit.

BOUSFIELD. — « Angina pectoris. Changes in E.C.G. during paroxysm », *The Lancet,* 11, 457, 1918.

BROUSTET. — *Archives Maladie du Cœur,* X, 1948.

CABRERA. — *Bases électrophysiologiques de l'électrocardiographie. Applications cliniques,* Masson, édit., Paris, 1949.

CASSIDY. — « La maladie coronarienne », *Brit. Med. J.*, 1946, 2, 781.

CLERC, DESCHAMPS (N.). — *Précis de pathologie médicale; cœur et vaisseaux,* Masson, édit.

— « La pathologie de l'oblitération coronarienne; ses bases anatomo-physiologiques », *Presse Méd.*, 1924, 78, 777.

CLERC, DESCHAMPS, BOUCOMONT. — « Considérations résumées sur les troubles de la circulation coronarienne en expérimentation et en clinique », *in Contribution à l'étude du spasme vasculaire,* sous la direction des Professeurs VILLARET et Justin BESANÇON, Expansion Sc. Franç., édit., Paris, 1937.

CLERC, QUINQUAUD. — « Le complexe électrique du cœur après ablation de l'apex ventriculaire », *in Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie,* mai 1938, p. 388.

CORDAY. — « Insuffisance coronarienne et spasmes coronariens produits expérimentalement. Démonstration de la très importante puissance de réserve du cœur », *XXI^e Réunion annuelle de l'A. H. Assoc.,* Chicago, 1948.

DIETRICH (S.) und SCHWIEGK (H.). — « Das schmerzproblem der angina pectoris », *Klin. Wchnschr.*, 12, 135, 1933.

DIMITRACOFF. — « Rapports entre l'onde en dôme coronarienne de Smith et Pardee, et les phénomènes vaso-moteurs coronariens », *Archives du Cœur,* 1940, p. 217.

DUCHOSAL. — « Physio-pathologie de l'électrocardiogramme », *Helvet. Med.*, octobre 1945, 12, 361.

DUCHOSAL et HENNY. — « Les modifications de l'électrocardiogramme après un effort physique, ont-elles un intérêt pratique dans le diagnostic de l'angine de poitrine ? », *Arch. Mal. Cœur,* 1937, 30, 8, 568.

EINTHOVEN. — « Weiters uber das elektrokardiogramm », *Arch. f. d. ges Physiol.*, 122, 517, 1908.

FABRE, ROUGIER, HIBERT. — « Les modifications électrocardiographiques consécutives au travail musculaire en hypoxie. Nouveaux résultats », *Soc. Biologie Bordeaux*, juin 1946.

FEIL, SIEGEL. — « Electrocardiographic changes during attacks of angina pectoris », *Lancet,* 1, 1254, 1932.

FROMENT. — *Traité des maladies du cœur,* Lyon, Camugli.

FROMENT, BLONDET, GALLAVARDIN. — « Les signes électrocardiographiques de l'angor coronarien à propos de 217 observations récentes », *J. Med. Lyon,* 1945, 719.

GALLAVARDIN. — « L'angine de poitrine », rapport au *XVIII^e Congrès Français Méd.*, Nancy, 1925. Masson, édit., Paris, 1925.

GÉRAUDEL. — « Angine de poitrine et électrocardiographie », *Bulletin Médical*, juin 1933, p. 454.

GIRAUD, BARATI, MIROUZE. — « Considérations cliniques et graphiques sur la ligne ST de l'électrocardiogramme. Portée clinique des abaissements et des élévations de ST », *Sud Médical et Chirurgical*, janvier 1946.

GRAY. — « Electrocardiographic changes during brief attacks of angina pectoris », *British Med. Journ.*, mai 1934, p. 847.

GOLDHAMMER und SHERF. — « Elektrokardiographische unter suchungen bei kranken mit angina pectoris », *Ztschr. f. Klin. Med.*, 122, 134, 1932.

HALL (D.). — « Electrocardiograms of two patients during attacks of angina pectoris », *Lancet*, 1, 1254, 1932.

HAUSNER (E.) und SCHERF. — « Uber angina pectoris probleme », *Ztschr. f. Klin. Med.*, 126, 166, 1933.

HIBERT. — *Modifications E.C.G. au cours d'une hypoxémie et d'un travail musculaire imposés.* Thèse, Bordeaux, 1946.

JOUVE (A.). — « Rapport sur les dérivations précordiales en électrocardiographie clinique », *Soc. Franç. Card.*, Royat, juin 1946.

JOUVE et VAGUE. — « L'épreuve d'effort et son contrôle électrocardiographique », *Marseille Méd.*, juin 1943, 80, 8.

JOUVE. SENEZ, PIERRON. — *Diagnostic électrocardiographique*, Masson et C^ie, édit.

LAGARDE. — *Application de l'électrocardiographie à l'étude de l'angine de poitrine et de l'infarctus du myocarde.* Thèse, Bordeaux, 1940.

LAUBRY, SOULIÉ. — *Les maladies des coronaires*, Masson, édit., 1943.

LEVINE, ERNSTENE, JACOBSON. — « The use of epinephrine as a diagnostic test for angina pectoris », *Arch. Int. Med.*, 45, 191, 1930.

LÉVY. — *Les anomalies du complexe ventriculaire.* Thèse, Paris, 1929.

— « Valeur séméiologique des altérations du complexe ventriculaire électrique dans les syndromes angineux », *Archives des Maladies du Cœur*, 1929, p. 523.

LIAN. — *Angine de poitrine*, Masson, édit., Paris, 1932.

MASTER. — « Acute coronary artery diseases », *Am. Journ. of Medicine,* New-York, 1947.

MEVEL. — *Contribution à l'étude de l'électrocardiographie au cours des syndromes angineux.* Thèse, Paris, 1931.

MICHŒLIDES. — « Importance des dérivations précordiales et de l'épreuve d'effort dans le diagnostic électrocardiographique de l'angine de poitrine », *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux,* 32, 8, 808, 1939.

MOUQUIN, LAUBRY. — « L'électrocardiographie dans l'angine de poitrine », *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux,* 32, 7, 743, 1939.

PARDEE. — « An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction », *Arch. Int. Medicine,* 26, 244, 1920.

PARKINSON, BEDFORD. — « Electrocardiographic changes during brief attacks of angina pectoris », *Lancet,* janvier 1931, p. 15.

PENATI. — « Le modificazioni dell' elettrocardiogramma nelle crisi di angina di petto ed il loro significato nella patogenesi delle crisi stesse », *Minerva Medica,* n° 35, 1934 (XII), p. 289.

PEZZI, DEFRISE, AGOSTINI. — « L'onde en dôme coronarienne de Smith-Pardee chez le chien », *Arch. des Mal. du Cœur et des Vaisseaux,* 30, 12, 929, 1937.

PRUCHE. — « Modifications de l'électrocardiogramme au cours des exercices. Leur interprétation », *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux,* mai-juin 1947.

PUDDU et MUSSAFIA. — « Considérations sur l'épreuve électrocardiographique d'effort », *Acta Cardiologica,* 1947, t. II, fasc. IV, 340.

PUDDU. — « L'épreuve d'effort dans le diagnostic électrocardiographique de l'angine de poitrine », *Cuore e circulazione,* 1936.

RISEMAN, WALLER, MORTON, BROW. — « The electrocardiogram during attacks of angina pectoris; its characteristics and diagnostic significance », *American Heart Journal,* june 1940, n° 6, p. 683.

ROTHENDLER. — « Comparative electrocardiographic changes in angina pectoris and coronary thrombosis in a same patient. Report of a case », *Annals of Int. Medicine,* 8, 1945, vol. XXIII (II), 268.

ROTHSCHILD, KISSIN. — « Induced general anoxemia causing ST derivation in electrocardiogram », *Am. Heart J.,* 8, 745, 1933.

SHAPIRO, SMYTH, MADYSON. — « Transient electrocardiographic changes noted during attacks of angina pectoris with report of a case », *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, vol. XXIII, p. 819, 1937.

SHERF. — *Electrocardiographie clinique*, Masson, édit., 1944.

SHERF, GOLDHAMMER. — « Zur fruhdiagnose der angina pectoris mit. Hilfe des Elektrocardiogramms », *Ztschr. f. Klin. Med.*, 124, 111, 1933.

SMITH. — « The ligation of the coronary arteries with electrocardiographic study », *Arch. of Int. Med.*, 22, 8, 1918.

STANLEY, RANDLES and NATHAN F. FRADKIN. — « Electrocardiographic alterations resembling those produced by myocardial infarction observed during a spontaneous attack of angina pectoris », *Annals of Internal Medicine*, mars 1948, vol. XXVIII, n° 3.

TURNER. — « Transient alterations in the electrocardiogram during an attack of angina pectoris terminated by inhalation of amyl nitrite », *J. Am. Ass.*, 100, 38, 1933.

VELA. — « Observations électrocardiographiques durant les attaques d'angine de poitrine », *Arch. de Cardiol. et d'Hématol.*, Madrid, janvier 1935.

WHITE. — *Heart Deseases*, New-York, Mac Millan C°.

WILSON and JOHNSTON. — « The occurence in angina pectoris of electrocardiographic changes similar in magnitude and in kind to those produced by myocardial infarction », *Am. Heart Journ.*, 1941, vol. XXII, 1, p. 64.

WOOD, WOLFERTH, LIVEZAY. — « Angina pectoris. The clinical and électrocardiographic phenomena of the attack and their comparison with the effects of experimental temporary coronary occlusion », *Arch. of Int. Med.*, 47, 339, 1931.

WOOD, WOLFERTH. — « Experimental coronary occlusion », *Arch. Int. Med.*, 51, 771, 1933.

WOLFERTH, BELLET, LIVEZAY. — « Negative displacement of the RST segment in the E.C.G. and its relationship to positive displacement. Experimental study », *Am. Heart J.*, 26, 220, 1945.

Imprimerie BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux. — N° 244 impr.
Dépôt légal : 4e trim. 1949.